

Année 1922

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PRÉSENTÉE PAR

JEAN CLAYEUX

Ancien Externe des Hôpitaux

Pneumonies Muettes

ET

Pneumonies Centrales

Président de thèse : M. le Professeur LABBÉ

P A R I S

LIBRAIRIE LE FRANÇOIS

91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

—
1922

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

DOYEN DE LA FACULTÉ : M. ROGER.

Anatomie
Anatomie médico-chirurgicale.....
Physiologie
Physique médicale
Chimie organique et chimie générale.....
Bactériologie
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....
Pathologie et thérapeutique générales.....
Pathologie médicale
Pathologie chirurgicale
Anatomie pathologique
Histologie
Pharmacologie et matière médicale.....
Thérapeutique
Hygiène
Médecine légale
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....
Pathologie expérimentale et comparée.....

Clinique médicale

Hygiène et clinique de la première enfance.....
Clinique des maladies des enfants.....
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....
Clinique des maladies du système nerveux.....
Clinique des maladies contagieuses.....

Clinique chirurgicale

Clinique ophtalmologique
Clinique des maladies des voies urinaires.....

Clinique d'accouchements

Clinique gynécologique
Clinique chirurgicale infantile.....
Clinique thérapeutique
Clinique oto-rhino-laryngologique.....
Clinique thérapeutique chirurgicale.....
Clinique propédeutique

MM.
NICOLAS.
CUNÉO.
RICHET.
André BROCA.
DESGREZ.
BEZANÇON.
BRUMPT.
Marcel LABBÉ.
N...
LECENE.
LETULLE.
PRENANT.
RICHAUD.
CARNOT.
Léon BERNARD.
BALTHAZARD.
MÉNÉTRIÉR.
ROGER.
ACHARD.
WIDAL.
GILBERT.
CHAUFFARD.
MARFAN.
NOBÉCOURT.

CLAUDE.
JEANSELMÉ.
P. MARIE.
TEISSIER.
DELBET.
LEJARS.
HARTMANN.
GOSSET.
DE LAPERSONNE.
LEGUEU.
BRINDEAU.
COUVELAIRE.
JEANNIN.
FAURE.
Auguste BROCA.
VAQUEZ.
SEBIL EAU.
DUVAL.
SERGENT.

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.
ABRAMI.
ALGLAVE.
BASSET.
BAUDOUIN.
BLANCHETIÈRE
BRANCA.
CAMUS.
CHAMPY.
CHEVASSU.
CHIRAY.
CLERC.
DEBRÉ.

DESMAREST.
DUVOIR.
FIESSINGER.
GARNIER.
GOUGEROT.
GRÉGOIRE.
GUENIOT.
GUILLAIN.
HETZ-BOYER.
JOYEUX.
LABBÉ (H.).
LAIGNEL-LAVASTINE
LANGLOIS.

LARDENNOIS.
LE LORIER.
LEMIERRE.
LEQUEUX.
LEREBoullet.
LERI.
LEVY-SOLAL.
MATHIEU.
METZGER.
MOCQUOT.
MULON.
OKINCZYC.
PHILBERT.

RATHERY.
RETTERER.
RIBIERRE.
ROUSSY.
ROUVIÈRE.
SCHWARTZ.
STROHL.
TANON.
TERRIEN.
TIFFENEAU.
VILLARET.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MON PERE

A MA MERE

Témoignage d'affection et de reconnaissance profonde.

A MES FRERES ET SŒURS

A MES AMIS

A MA FIANCEE

A NOTRE PRESIDENT DE THESE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR MARCEL LABBE,

Professeur de Pathologie générale,
Médecin de l'Hôpital de la Charité,
Membre de l'Académie de Médecine.

En remerciement pour le grand honneur
qu'il nous a fait en acceptant la présidence
de notre thèse, et pour la grande bienveil-
lance qu'il nous a toujours montrée.

A MONSIEUR LE DOCTEUR G. PAISSEAU,
Médecin des Hôpitaux de Paris.

Qui a été pour nous un bon enseigneur
et un bon « patron ».

Hommage de notre respectueuse gratitude.

A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX :

Stage :

1918-1919. Monsieur le Professeur HARTMANN.

1919-1920. Monsieur le Professeur M. LABBÉ.

Externat :

1920-1921. Monsieur le Professeur A. ROBIN.

Monsieur le Docteur METZZER, Professeur
agrégé, Accoucheur des Hôpitaux.

Monsieur le Docteur QUEYRAT, Médecin de
l'Hôpital Cochin.

1921-1922. Monsieur le Docteur BECLÈRE, Médecin de
l'Hôpital Saint-Antoine,

Membre de l'Académie de Médecine.

1922-1923. Monsieur le Docteur GUINON, Médecin de
l'Hôpital Bretonneau.

Monsieur le Docteur DARBOIS, Chef du la-
boratoire central de Radiologie de l'Hô-
pital Tenon.

A MESSIEURS LES DOCTEURS :

OCKNICZICK, Professeur agrégé, Chirurgien des Hô-
pitaux;

RAVAUT, Médecin de l'Hôpital Saint-Louis;

MILHIT, Médecin des Hôpitaux de Paris.

GY et BIETH, anciens chefs de clinique à la Faculté.

INTRODUCTION

Au cours de l'année d'externat que nous avons passée dans le service de M. le Docteur Beclère, à l'hôpital Saint-Antoine, nous avons eu l'occasion de voir « à l'écran sinon la totalité, du moins la grande majorité des malades qui y ont été hospitalisés.

La situation de la salle d'examen, dans le même bâtiment et entre les deux salles de malades du service, rendait l'exploration radioscopique extrêmement facile dans la plupart des cas et parfaitement réalisable même dans les affections aiguës et fébriles, sans surcharge considérable de travail pour le personnel infirmier, sans fatigue excessive pour les malades eux-mêmes. M. le Docteur Beclère, se consacrant surtout aux questions de radiothérapie et à la direction de son laboratoire, avait laissé celle du service hospitalier aux mains de M. le Docteur Paiseau. C'est sous sa direction effective que pendant une année nous avons travaillé.

Le radiodiagnostic était à la charge de M. le Docteur Salomon, aujourd'hui chef du laboratoire central de Radiologie de l'hôpital Saint-Antoine.

Chaque malade, à son entrée, était l'objet d'un examen clinique méthodique. Mais que le diagnostic en sortit nettement établi ou resta discuté, on peut dire qu'à peu près systématiquement le malade était, le jour même ou les jours suivants, conduit ou porté à l'écran.

Nous devons avouer qu'au début de l'année nous n'étions pas, parmi les élèves, très convaincus de l'utilité de cette exploration systématique par les rayons X. Mais si, dans l'ensemble, les résultats des deux examens clinique et radioscopique concordaient et se confirmaient, dans quelques cas particuliers, d'apparence parfois banaux, l'écran faisait d'une façon si formelle la preuve de l'insuffisance de nos autres moyens d'investigation que nous avons bientôt à notre tour la conviction qu'il n'était point de maladie et point de malade pour qui l'on pouvait dire qu'une radioscopie était de trop.

Nous avons ainsi pratiqué l'examen radiologique de toutes les pneumopathies aiguës ou chroniques, et en particulier celui de toutes les pneumonies qui se sont présentées. Nous en avons retiré plusieurs notions certainement intéressantes. Nous avons en particulier dans quelques rares cas, en l'absence de tout signe stéthoscopique, découvert un foyer d'hépatisation, ou limité à la région hilare, ou étendu jusqu'à la paroi costale, où s'étendant progressivement, au cours de l'évolution, du centre vers la périphérie.

Bref, nous avons vérifié d'une part la réalité des

foyers profonds ou centraux et des foyers centrifuges, d'autre part l'existence des pneumonies muettes

Nous avons vu aussi que tout foyer profond n'était point obligatoirement muet, et qu'il existait une autre pneumonie muette que la pneumonie centrale.

Sur les conseils de notre maître, M. le Docteur Paiseau, nous avons décidé de faire de cette question des pneumonies muettes et de leurs rapports avec les pneumonies centrales, le sujet de cette thèse.

Nous avons pu ajouter aux faits déjà publiés, quelques observations personnelles. Nous les devons où à notre maître, M. Paiseau, ou à M. le Docteur Legris, médecin de la Charité. Deux d'entre elles, en effet, ont été prises dans son service et nous ont été signalées par son interne, notre ami, J. Blum. Nous les publions, avec la permission de ce maître très bienveillant, et nous lui en marquons ici notre gratitude sincère.

Avant que d'en commencer l'étude, nous tenons enfin à présenter nos remerciements très sincères à M. le Docteur Bonnamour, médecin des hôpitaux de Lyon; à M. le Docteur Pettit, de l'Institut Pasteur, à Paris; à M. le Docteur Solomon, chef de service de Radiologie de l'hôpital Saint-Antoine, qui, par leur obligeance, nous ont grandement facilité l'exécution de notre travail.

PLAN

Le plan de ce travail sera le suivant :

I. Dans un premier chapitre nous exposerons la double conception au point de vue anatomique et pathogénique des auteurs classiques, relative à la pneumonie latente ou muette.

II. Dans le second chapitre nous verrons à la suite de quelles recherches l'école de Lyon est arrivée à nier l'existence de l'une des deux formes de pneumonies muettes admises par les anciens auteurs; à savoir : la pneumonie centrale.

III. Dans le chapitre suivant nous passerons en revue les différents travaux, nous rassemblerons les différentes observations publiées, soit en France, soit à l'étranger, appuyées chaque fois des schémas radioscopiques, qui permettent de conclure à l'existence : 1° de la pneumonie centrale; 2° de la pneumonie muette et de discuter des rapports qui existent entre l'une et l'autre.

IV. Nous ferons dans le chapitre quatrième une

étude critique des faits ainsi réunis, et nous exposons, brièvement d'ailleurs, quelques-unes des questions intéressantes de pathologie générale : pathogénie ou sémiologie qu'ils soulèvent, et nous verrons dans quelle mesure il est possible d'y répondre.

V. Nous essaierons, en terminant, de tirer quelques conclusions.

CHAPITRE I

Il ne faut pas remonter moins loin qu'à Laënnec, c'est-à-dire à celui-là même qui isola et identifia la pneumonie pour trouver la première notion de la forme latente ou muette, comme on voudra l'appeler, de cette maladie. Et non seulement Laënnec a admis la pneumonie muette, mais encore a-t-il tenté d'en fournir une explication pathogénique. Après avoir énuméré et précisé les différents symptômes, il conclut que le « signe pathognomonique de l'engouement inflammatoire du poumon est le râle crépitant », et il écrit quelques pages plus loin, dans son remarquable Précis d'auscultation, « qu'il est quelques cas dans lesquels les signes physiques sont difficiles à saisir et qu'il en est même où il faut une grande habitude pour arriver à les trouver ». Il ajoute : « ces cas rentrent dans deux catégories : 1° La situation de l'engouement pulmonaire dans les parties centrales du poumon; 2° La complication de la pneumonie avec quelques autres affections du poumon ou de la plèvre ».

Ce qui prouve bien la vérité de sa première hypothèse, c'est le fait, à son avis, que dans certains cas « à mesure que la pneumonie s'approche de la surface on s'en aperçoit à ce que le bruit dit d'expansion qui était superficiel, occupe à chaque nouvelle exploration une moindre épaisseur et que le souffle et la bronchophonie s'approchent de l'oreille ». L'explication n'est sans doute pas au-dessus de toute critique. Mais il reste que, pour Laënnec, il existe des pneumonies à symptomatologie réduite, sinon nulle; que cette absence de signes est dans un certain nombre de cas due à la situation profonde du foyer, et qu'il existe également des pneumonies d'abord profondes et alors latentes qui, évoluant ensuite vers la corticalité, se dévoilent quand elles en approchent.

A la vérité, Laënnec est bien comme tous les inventeurs, porté à exagérer les bienfaits de sa découverte, c'est du moins l'opinion d'Andral, car quelque part dans son livre il ne craint pas d'affirmer que « si réduite et si profonde que soit une zone pneumonique, une oreille bien exercée à la méthode de l'auscultation doit arriver au diagnostic, et pouvoir suivre même l'extension de l'engouement ».

Andral n'est point du tout de cet avis.

« Les pneumonies ne sont pas toujours accompagnées d'expectoration caractéristique. Il en est de graves et de légères qui parcourent leurs périodes, dont la terminaison est heureuse ou fatale, où les crachats ont été semblables à ceux d'une simple bronchite. La dyspnée est si peu intense que ce n'est qu'avec

un peu d'attention qu'on peut s'en apercevoir. La percussion ne fournit aucun renseignement. L'auscultation présente quelquefois des signes négatifs ».

Et, d'après lui, cela se voit quand la pneumonie n'occupe qu'une portion de la base, du centre ou de la racine du poumon, ou quand la quantité de liquide accumulé dans les bronches est assez considérable pour donner lieu à un râle bronchique tellement fort qu'il empêche d'entendre tous les autres bruits

Grisolle, dans son Traité de la pneumonie, après Laënnec, après Andral, et comme eux, affirme l'existence de la pneumonie latente et pour qu'elle soit latente, précise-t-il, « il faut non seulement que la douleur manque, mais il doit y avoir encore absence de symptômes fournis par l'auscultation et la percussion. Dans ce cas, le diagnostic ne peut être établi que par la nature de l'expectoration et, si ce signe manque, le plus souvent on n'a que des présomptions sur la nature de la maladie ». A l'exemple de ses illustres devanciers, il admet la pneumonie centrale, mais il n'explique pas tous les cas de pneumonie latente par la situation profonde du foyer.

« Il est des cas où, quoique la pneumonie soit située à peu de profondeur, les bruits pathologiques ne sont point transmis à l'oreille, et je puis citer à ce sujet deux faits remarquables qui prouveront la vérité de ce que je dis ici :

« En 1835, un homme mourut à la clinique médicale

de l'Hôtel-Dieu avec une pneumonie occupant *presque tout le poumon gauche*.

« Dans les derniers temps la phlegmasie avait envahi la face et le bord antérieur de l'organe. J'avais été averti de l'extension de la maladie par un défaut d'élasticité et une sonorité moins parfaite à la percussion.

« L'auscultation faite dans les mêmes points faisait entendre le bruit d'expansion pulmonaire le plus souvent parfaitement pur, quoique de temps en temps on eut une sensation vague, très peu distincte de quelques bulles fort rares. A l'autopsie, les portions du poumon au niveau desquelles j'avais constaté ces phénomènes furent trouvées hépatisées à l'exception pourtant de la partie la plus superficielle de l'organe qui, dans une épaisseur de deux à neuf millimètres, était parfaitement souple, crépitant et perméable à l'air ».

Il insiste longuement sur ce fait que la corticalité du poumon était la seule partie qui fut intacte, et il donne une deuxième observation, moins typique il est vrai, de pneumonie qui aurait évolué sans aucun signe physique, chez un jeune homme de 17 ans, et chez qui l'autopsie aurait révélé la même intégrité de l'écorce du poumon.

Il ajoute avoir « vu, avec M. Chomel, quatre pneumonies offrant au moment des constatations nécropsiques les mêmes caractéristiques, et dans lesquelles on n'avait perçu, à aucune époque, de phénomènes d'auscultation ». Il déclare enfin avoir rencontré plus

souvent encore des pneumonies « qui ayant été primitivement centrales et n'étant arrivées à la surface que lorsque la maladie était certainement passée au deuxième degré dans les points d'abord envahis, ne laissaient cependant percevoir à l'auscultation que les bruits produits dans les parties superficielles, c'est-à-dire un affaiblissement du bruit respiratoire ou une crépitation plus ou moins nombreuse ».

Cette distinction entre les signes physiques du premier degré et du deuxième degré de l'engouement pulmonaire, dont l'auteur tire une preuve, formelle à ses yeux, de l'existence et des foyers centraux et des foyers à évolution centrifuge, ne vaut certainement guère plus que l'explication donnée par Laënnec, et la réalité du foyer pneumonique muet, et muet parce que profond, reste aussi discutable après qu'avant.

Mais ce qui est nouveau, et le fait mérite d'être souligné, c'est l'affirmation qu'une pneumonie sans être profonde peut rester latente, et qu'illustre magnifiquement l'observation que nous avons reproduite.

Le mérite d'avoir vu et compris la forme massive et muette de la pneumonie revient indiscutablement à Grancher, et notre intention n'est certes pas de le discuter, mais l'observation de Grisolle en est bien, à n'en pas douter, un cas typique et le premier publié. D'autres d'ailleurs, avant Grancher, ont noté des faits analogues. Hardy et Behier écrivent dans leur traité de pathologie interne que *dans certains cas de pneumonies étendues et non centrales, on peut rencontrer une absence complète de murmure respiratoire sans*

râles, sans respiration bronchique ainsi que cela se rencontre dans la pleurésie.

« Nous avons eu l'occasion, disent-ils, d'observer un cas dans lequel la matité considérable d'un côté de la poitrine et l'absence de tout bruit respiratoire dans le côté correspondant nous avaient fait admettre une pleurésie.

A l'autopsie nous trouvâmes une pneumonie du deuxième et du troisième degré, du poumon gauche, avec une très légère pleurésie, sans que rien dans les lésions put nous expliquer l'absence des signes physiques ordinaires de la pneumonie aiguë.

Henrot, de Reims, un an avant Grancher, publie dans le Bulletin de la Société médicale de Reims l'observation suivante, ainsi résumée :

« Il s'agit d'une femme qui fut prise subitement d'un point de côté assez violent à droite, de frissons avec claquements de dents, de toux, d'oppression, d'envie de vomir, de céphalalgie et de fièvre.

« Bientôt les crachats rouillés apparurent.

« Au point de vue physique on notait de la matité et un silence respiratoire absolu, jusqu'au sixième jour où la patiente, brusquement, rendit une concrétion, volumineuse, homogène, contenant de nombreuses bulles d'air.

« L'examen pratiqué aussitôt après donna alors les signes suivants : sonorité, crépitation et souffle tubaire limité.

« L'affection évolua en quelques jours vers la guérison ».

De ces quelques notes il serait sinon difficile, du moins dangereux de conclure à l'existence d'une pneumonie franche aiguë, bien que beaucoup des signes des plus caractéristiques y puissent être relevés.

Mais ce qui n'est plus discutable après la double constatation de l'auscultation négative avant; de l'apparition des signes d'hépatisation, après l'évacuation du moule fibrineux, c'est que l'obstruction du système bronchique par les exsudats ou concretas est une raison possible, certaine même, pour que le poumon devienne muet à l'auscultation.

Il restait à voir, en somme, si dans la pneumonie franche aiguë on pouvait observer semblable obstruction bronchique.

C'est l'année suivante, en 1877, que Grancher en donnait la preuve en publiant son observation princeps, que nous reproduisons ci-dessous, de la forme massive et muette de pneumonie qui porte justement son nom.

Val..., 41 ans, entre à Lariboisière, salle Saint-Jérôme, n° 34, le 30 août 1877.

Pas d'antécédents et en particulier pas d'antécédents tuberculeux.

Cet homme a reçu il y a cinq jours un seau d'eau froide étant en sueur.

Presqu'aussitôt il est pris de frisson, malaises. Le facies s'altère. Une toux quinteuse apparaît, suivie au bout d'un jour à deux jours d'une expectoration abondante, gélatineuse, verdâtre,

A son entrée, 5^e jour de la maladie :

Poumon droit	{	En arrière, latéralement et en avant :
		matité.
		Respiration molle.
		Vibrations nulles.
		Ni souffle ni crépitants.
		Ni murmure vésiculaire.
		Toux et voix étouffées.
Ampliation de l'hémithorax normale.		
Léger skodisme sous la clavicule.		

Poumon gauche. — Normal, respirant largement.

$\zeta = 40^{\circ}$.

Le 1^{er} septembre. — Quelques râles de bronchite à gauche. Mêmes signes physiques à droite.

Le 2 septembre. — Aggravation de l'état général. Dyspnée intense. Crachats abondants, visqueux. Conjonctives subictériques.

$\zeta = 38^{\circ}5$.

On pratique une ponction, qui ramène une ou deux gouttes de sang aéré.

Une deuxième ponction reste sans résultat.

3 septembre. — Mort.

Autopsie : Pas d'épanchement.

Poumon droit volumineux grenu, grisâtre dans les deux tiers inférieurs.

Les bronches sont remplies d'un moule fibrineux, jusqu'au hile.

Tout le système aérien dans cette partie de l'organe est bouché par le moule fibrineux.

De cette observation, Grancher conclut judicieusement à l'existence d'une forme de pneumonie, d'exten-

sion massive, transformant la presque totalité du poumon en un corps compact, où l'air ne pénètre pas et dans lequel naturellement tout bruit sthétoscopique est impossible, la perméabilité des canaux bronchiques étant, suivant sa propre expression, la condition sine qua non du souffle de la bronchophonie, des râles et des vibrations augmentées.

Le pronostic, selon lui, en est grave, étant proportionnel à la surface respiratoire rendue inutilisable, et le salut résidant essentiellement dans l'intégrité du poumon sain.

A la suite de Grancher, quelques auteurs publièrent des faits analogues. Faisans en particulier, en 1892, apportait une observation identique à la Société des Hôpitaux.

Ces cas restent rares.

Désormais cependant on trouve dans les traités classiques de pathologie interne, au chapitre des formes cliniques de la pneumonie suivant la localisation topographique de la lésion, une forme centrale et une forme massive.

Jamais, il est vrai, on ne les trouve réunies dans une forme muette, que justifierait parfaitement pourtant l'absence de signes physiques qu'on relève dans l'une et l'autre.

CHAPITRE II

C'est en 1894 que Röntgen, tirant un remarquable profit d'une constatation faite accidentellement dans son laboratoire en manipulant des ampoules à gaz raréfié, concluait à l'existence d'une radiation inconnue jusqu'alors, impropre à frapper notre rétine, mais capable de traverser certains corps opaques à la lumière solaire, et capable d'en rendre certains autres luminescents.

A la fin de l'année 1896 le professeur Bouchard présentait à l'Académie des Sciences à Paris les premières photographies de thorax obtenues avec les rayons de Röntgen. La découverte du savant allemand et sa première exploitation médicale, faite en France, eurent un retentissement considérable. Dans l'univers entier les médecins s'attelèrent à la besogne : Benedikt en Allemagne, Williams en Amérique, Bonnet à Lyon, Bergonié à Bordeaux, Beclère à Paris. Ce dernier, l'année suivante, faisait une importante communication à la Société Médicale des Hôpitaux sur l'utilisation du rayonnement X pour l'exploration des organes intra-thoraciques. Le kyste hydatique du

poumon, la tuberculose, l'adénopathie trachéo-bronchique furent successivement distinguées.

Quelques années seulement plus tard, en 1901 exactement, paraissait le livre de notre maître sur les rayons de Röntgen et le diagnostic des maladies internes dans lequel on trouve les éléments fondamentaux du diagnostic différentiel, au point de vue radiologique, de la plupart des affections pulmonaires en général et de la pneumonie en particulier.

« La congestion et l'œdème se traduisent par une atténuation plus ou moins accentuée de la clarté de l'image pulmonaire dans une étendue variable. La teinte relativement légère de l'ombre anormale, la délimitation incertaine et comme estompée de ses contours, ses variations d'intensité pendant les mouvements respiratoires, sa disparition partielle à la fin des inspirations profondes, la conservation de l'amplitude des excursions du diaphragme, tels sont les caractères qui permettent de la distinguer des opacités produites par les lésions capables de supprimer complètement l'entrée de l'air dans les alvéoles.

La pneumonie se manifeste à l'écran par une opacité circonscrite, assez nettement délimitée, qui correspond au foyer d'hépatisation et permet d'en déterminer le siège, l'étendue et les progrès. A ce signe radioscopique s'en ajoute un autre : la limitation des mouvements d'abaissement du diaphragme. Dans le cours de la pneumonie l'examen radiologique ne rend pas moins de services que dans la période aiguë. Il apprend,

comme l'a signalé le Dr Williams, combien est lente et tardive la résolution des lésions.

Il montre qu'une diminution limitée de la clarté pulmonaire persiste parfois fort longtemps après la disparition des autres signes physiques ».

Malgré leur avidité de savoir, les médecins radiologistes ont vécu jusqu'à maintenant sur les notions acquises, en ce qui concerne la pneumonie, dans les toutes premières années de la radioscopie, et il n'est pas exagéré de dire qu'à l'heure actuelle encore si l'étude radiologique de la pneumonie n'est point toute à faire, elle demande à être reprise, poursuivie et complétée.

Il faut se rendre compte et dire que l'examen d'un pneumonique adulte, c'est-à-dire le transport et le maintien à l'écran d'un malade aigu, toujours très fébrile et souvent très fatigué, n'était pas et n'est guère encore dans certains de nos services hospitaliers, bien que les conditions s'en soient depuis vingt ans sans cesse et considérablement améliorées, une opération facile.

Heureusement les services d'enfants constituaient, à ce point de vue, un champ d'exploration assez vaste et beaucoup plus praticable. Les pédiâtres français ne manquèrent pas d'y travailler. Dans cette étude de la pneumonie infantile, au point de vue radiologique, c'est en effet à l'école française et plus particulièrement à l'école de Lyon que revient la première place.

En 1902 le professeur Weil commençait ses recherches et en 1907 il communiquait avec Thévenot

ses premiers résultats. Ils portaient sur une trentaine de cas. Dans la plupart, la radioscopie confirmait les données de la clinique. L'ombre de la pneumonie apparaît et disparaît en même temps que les signes cliniques de l'hépatisation. Cette ombre a tous les caractères fixés par Beclère : teinte foncée, homogénéité et limitation nette. Elle remplit plus ou moins complètement la partie du thorax correspondant à l'omoplate, dessinant un triangle à base externe dont le sommet s'avance plus ou moins vers la colonne vertébrale.

Dans d'autres cas, le parallélisme est moins net entre la réponse clinique et celle de l'écran. La superposition des signes cliniques et des signes radiologiques est inexacte, quelquefois dans le temps, quelquefois dans l'espace et quelquefois aux deux points de vue, l'ombre apparaissant bien avant ou disparaissant bien après les signes stéthoscopiques, ou se plaçant franchement au-dessus ou au-dessous de ceux-ci.

Enfin, et ce n'est pas l'une des constatations de ces auteurs les moins intéressantes pour nous, il existe toute une catégorie de pneumonies dans lesquelles le désaccord est absolu entre les deux méthodes d'investigation. Il est des pneumonies qui ne se traduisent à aucun moment de leur évolution par les signes habituels de la pneumonie et qui donnent à l'écran une image caractéristique, et il en est d'autres qui en offrent tous les symptômes généraux et qu'on ne retrouve pas à l'écran malgré des explorations répétées.

En 1910, et depuis cette époque à plusieurs reprises,

le professeur Weil et ses collaborateurs ont publié de nouvelles observations dont le total est aujourd'hui considérable. Toutes ont confirmé la constance absolue de l'ombre dans sa forme triangulaire, dans son opacité régulière, homogène et intense, dans la situation axillaire de la base, et ont montré celle non moins absolue de son début par la corticalité.

S'il devenait acquis que toute pneumonie donnait une ombre sur l'écran radioscopique, il restait alors à préciser la nature de ces affections à caractères généraux de pneumonie, mais sans signes sthétoscopiques, qu'on avait jusque là classées dans le cadre des pneumonies muettes.

Parrot, depuis très longtemps, avait noté la fréquente coïncidence des poussées épidémiques d'herpès et de pneumonies.

Weil et Dufourt, se rappelant ce fait, entreprirent l'étude de l'herpès. Ils trouvèrent le pneumocoque dans les vésicules d'herpès. Ils le trouvèrent aussi dans les lésions de la stomatite herpétique. Ils le cherchèrent dans le sang et ils obtinrent un certain nombre d'hémocultures positives, confirmant ainsi les résultats des travaux entrepris dans le même sens par différents auteurs et en particulier, à Paris, par Widal et Lemierre, en Italie par Laudi, Cionini, Kovera. Dès lors, la pneumonie apparaissait non plus comme une infection locale, mais comme une pneumococcie pulmonaire, comme une localisation, toujours possible mais non constante, de l'infection pneumococcique. Et ainsi s'expliquait le fait que dans un certain nombre

de cas on observait tous les signes généraux de la pneumonie sans trouver, à aucun moment de l'évolution, ni les signes cliniques, ni l'image radioscopique.

La thèse de Blanc Perducet, parue en 1919 et confirmée par un article tout récent de Weil et Dufourt dans le *Journal de Radiologie*, résume les résultats des vingt années de recherches de l'école lyonnaise sur la pneumonie infantile.

Toute pneumonie se traduit à l'écran.

Une pneumonie qui ne fait pas sa preuve par son ombre radioscopique n'est pas une pneumonie. Beaucoup de prétendues pneumonies muettes ne sont en réalité que des pneumococcémies sans localisation pulmonaire ou accompagnées de manifestations pulmonaires qui n'atteignent pas l'exudation fibrineuse et ne méritent pas le nom pneumonie.

Celles des pneumonies vraies qui se dévoilent tardivement à l'auscultation et à la percussion et celles qui demeurent muettes pendant toute leur évolution ne répondent jamais, les premières à un foyer à évolution centrifuge, les secondes à un foyer central, mais les unes et les autres à un bloc hépatisé triangulaire à début cortical.

Le professeur Weil, dans la deuxième édition de son *Précis des maladies des enfants*, avait déjà écrit : « Il est probable qu'il n'y a ni pneumonie centrale ni pneumonie centrifuge ».

En 1922, la thèse de l'Ecole lyonnaise reste la même.

CHAPITRE III

Les deux premiers chapitres de cet exposé se résument à un double fait :

1° On admettait autrefois que la pneumonie muette répondait à deux localisations topographiques : la forme centrale et la forme massive.

2° L'étude radiologique de la pneumonie infantile, faite par l'Ecole de Lyon, conduit à cette conclusion que la pneumonie centrale n'existe pas.

Cette opinion, bien qu'appuyée sur des observations très nombreuses, est discutable, et nous allons dans ce chapitre rassembler les faits qui permettent d'en discuter.

Le premier, Francis Williams, de Boston, déclarait en 1897, dans une communication au Congrès de médecine américain, que l'examen radioscopique permettait de mettre en évidence des pneumonies centrales que les autres modes d'exploration physique ne dévoilaient pas.

En décembre 1898, Variot et Chicotot apportaient à la Société médicale des Hôpitaux de Paris, l'observation qui suit :

C..., Angèle, âgée de neuf ans et demi, entre le 18 février 1894, salle Triboulet, n° 7, à l'Hôpital Trousseau.

D'après les renseignements fournis par la mère, cette enfant serait malade depuis 3 jours. L'affection aurait débuté par un léger mal de tête avec malaise et céphalagie. Elle aurait éprouvé aussi des douleurs vagues à la base du thorax. Depuis lors la petite malade tousse et a perdu l'appétit.

A son entrée à l'Hôpital, elle se plaint encore d'une légère douleur à la base du thorax.

L'inappétence continue. La langue est blanche, épaisse, étalée.

Il y a eu quelques selles diarrhéiques la veille.

La θ est à 39°6 le soir.

La percussion et l'auscultation, pratiquées soigneusement le soir par l'un de nous et par l'interne de service, donnent des résultats absolument négatifs des deux côtés du thorax.

Notons encore deux groupes de vésicules d'herpès à la commissure labiale gauche et au-dessous de la partie médiane de la lèvre inférieure. Cette éruption spéciale coïncidant avec l'hypothermie signalée font présumer une pneumonie centrale, bien que la respiration ne soit pas notablement accélérée.

Le lendemain, la température tombe à 31 et le soir du 20 février à 37°. Depuis lors elle reste normale.

Le 21 février l'enfant est transportée au laboratoire de radiographie.

Un premier examen avec un tube trop lumineux ne fait pas percevoir d'opacité très distincte sur l'écran.

Le deuxième examen pratiqué avec un tube moins

lumineux donnant des oppositions plus fortes entre les ombres radioscopiques et les parties claires du thorax.

Avec ce même tube, on distingue très nettement sur l'écran à la partie moyenne du poumon une zone d'opacité ne dépassant pas en grandeur une pièce de cinq francs.

Dans le courant 1898 nous avons déjà fait une constatation analogue chez un garçon atteint d'une pneumonie centrale inappréciable à l'auscultation et à la percussion. Il y avait des oscillations insolites dans le cours d'une pneumonie franche. L'examen radioscopique nous éclaira sur le diagnostic de la lésion et sur son siège dans le poumon gauche.

A la même réunion de la Société Médicale des Hôpitaux où Variot et Chicotot produisirent l'observation que nous venons de rapporter, M. le docteur Beclère, au cours de la discussion qui suivit, déclarait avoir observé le fait suivant :

« Un jeune homme de 27 ans entre, il y a 8 jours, dans mon service à Saint-Antoine avec tous les signes fonctionnels symptomatiques d'une pneumonie : fièvre intense, dyspnée, toux, expectoration pathognomonique. La maladie avait brusquement débuté en pleine santé par des frissons rapidement suivis de toux et de douleur siégeant à la base du thorax des deux côtés, si bien qu'il n'était même pas possible de soupçonner le côté malade.

« La défervescence de la fièvre eut lieu dans les délais normaux et s'accompagna d'une éruption d'herpès aux lèvres.

« Quant le malade fut en apparence complètement guéri et qu'il eut repris l'alimentation habituelle, je le soumis à l'examen radioscopique. Sur l'écran, le poumon gauche m'apparut clair du sommet à la base, tandis que celle du poumon droit présentait dans la région avoisinant le hile une opacité insolite de la dimension d'une pièce de 5 francs environ. Cependant ni la percussion ni l'auscultation, pas plus en avant qu'en arrière, ne fournissaient le moindre signe morbide.

« J'en conclus que ce malade était porteur d'une pneumonie centrale siégeant dans la profondeur du poumon droit au voisinage du hile et que la lésion demeurerait imparfaitement résolue ».

Barjon et Gignoux, à la séance du mai 1905 de la Société médicale des Hôpitaux de Lyon, rapportaient le fait suivant :

« Il s'agit, disent-ils, d'une jeune sœur de l'asile Sainte-Eugénie, qui a toujours joui d'une bonne santé et ne présente aucun antécédent héréditaire.

« Brusquement, le 2 avril au soir, elle est prise de frissons. Dans la nuit du 2 au 3, un violent point de côté s'installe au côté droit du thorax, présentant d'emblée une intensité extraordinaire. Le 3 au matin, la température dépasse 39°. L'examen du thorax est tout à fait négatif : ni souffle ni râles, respiration égale des deux côtés.

« Pendant huit jours, c'est-à-dire jusqu'au 10 avril inclus, la température persista entre 39°5 et 40°2. Le point de côté resta très douloureux et ne fut soulagé

par aucune des applications locales qui soulagent habituellement. Le 11 avril, la température fléchissait à 38°5. Le 12 elle était à 37°6 et la malade entrait en convalescence ».

La courbe thermique, ajoutent les auteurs, est donc tout à fait celle d'une pneumonie.

Pendant toute l'évolution l'auscultation n'a fourni aucun signe. Jamais aucun souffle, aucun râle de bronchite, aucun râle humide fin ou gros, ni même pendant la convalescence.

A partir du quatrième jour seulement, on a noté à la percussion un peu de submatité de la base droite ou mieux une légère différence de sonorité entre les deux côtés, mais toujours rien à l'auscultation. L'absence de toute installation de rayons X nous a empêché de faire la radioscopie qui eut été très intéressante et très importante à faire. En même temps que manquaient les signes physiques, d'importants symptômes fonctionnels manquaient aussi. Peu de toux, sauf les premiers jours. Jamais de dyspnée, la respiration n'a pas dépassé 20 par minute. Enfin elle n'a eu aucune expectoration ni pendant la période fébrile, ni pendant la convalescence. Le pouls a suivi une marche parallèle à la température, se maintenant pendant quatre à cinq jours autour de 120 (maximum 132) pour redescendre à la normale avec la température. Un peu d'albumine pendant la période fébrile. Pendant cette évolution on a noté une rougeur intense de la pommette et de toute la joue droite. Enfin, du troisième au

quatrième jour, on a constaté des vésicules d'herpès sur les lèvres et à la commissure droite.

En somme, cliniquement, on a eu une pneumonie sans aucun signe physique. Jamais de signes d'épanchement.

Actuellement la malade est guérie et on ne perçoit toujours à l'auscultation aucune modification du murmure vésiculaire.

Lépine et Froment rapportaient en 1905, à la Société médicale des Hôpitaux de Lyon, l'observation résumée comme il suit :

« Un malade, boulanger, âgé de 42 ans, ayant des habitudes alcooliques avérées, a présenté dans l'espace d'une année quatre pneumonies.

« Pendant les premiers jours de la dernière pneumonie on a vainement cherché les manifestations des signes physiques.

« Il n'existait ni point de côté, ni crachats colorés, ni matité, ni râles, ni souffle.

« On observait seulement un peu de température et des crachats franchement visqueux.

« Puis après plus de 4 jours, on a eu les signes de pneumonie : expectoration typique, souffle et râles ».

M. Lepine concluait qu'il n'y avait pas eu localisation primitive de la pneumococcie. En réalité il est fort possible que le malade ait présenté une forme typique de pneumonie muette. Un examen radioscopique aurait pu, seul, fixer le diagnostic exact.

Le même jour, d'ailleurs, le docteur Chatin déclarait avoir observé deux cas de pneumonie avec symptômes

généraux et expectoration, sans aucun signes physiques, et confirmées toutes deux par l'examen radioscopique.

Tous les faits que nous venons de rapporter manquent d'un contrôle radiologique suffisant et on ne pourrait évidemment d'une manière sérieuse, en s'appuyant exclusivement sur eux, conclure à l'existence des pneumonies centrales ou des pneumonies muettes. Ceux qui suivent, étayés le plus souvent de schémas radioscopiques nombreux, présentent un tout autre intérêt. Nous croyons que pour la plus grande clarté de notre sujet il convient de les classer en plusieurs catégories.

I. — PNEUMONIES GRIPPALES.

Les premières observations complètes radiocliniques prises sur le sujet appartiennent à Rieder, de Munich.

OBSERVATION I

Josépha A..., 23 ans, couturière, entre le 5 juin 1905 à l'Hôpital.

Le début de sa maladie remonte au 1^{er} juin, caractérisée par un frisson intense. Le lendemain elle éprouve une très grande fatigue avec une céphalée violente. Courbature. Le 4 apparaissent des points de côté thoraciques et une toux quinteuse en même temps que la fièvre s'élève.

A son entrée on constate un état d'amaigrissement sensible. Le visage est rouge, cyanosé.

Pas de taches rosées. Le thorax respire largement, régulièrement.

Percussion normale. La respiration, à type vésiculaire, s'entend jusqu'aux bases. Dans les deux poumons on perçoit des râles épars, sonores.

Le cœur est normal.

2.300 leucocytes dans le sang.

Urines albumineuses légèrement.

Fièvre intense.

Le 8 juin. — Matité nette du sommet droit descendant jusqu'à la 3^e côte. Submatité en arrière. Respiration diminuée à ce niveau. Râles ronflants dans toute l'étendue du poumon droit.

Expectoration minime, sans bacilles de Koch.

Le 9 juin. — La malade est vue aux rayons X. On trouve une ombre triangulaire à droite atteignant la ligne mamellaire et dont la *base* s'appuie sur l'ombre cardiaque.

Le fonctionnement diaphragmatique est un peu plus limité à droite qu'à gauche. Les sommets sont normaux.

10 juin. — A droite et en arrière : matité, murmure vésiculaire diminué.

Aux rayons X l'ombre s'est notablement étendue vers la corticalité.

12 juin. — La malade se sent beaucoup mieux. La température revient à la normale. Légère matité à droite. Respiration un peu diminuée mais sans bruits surajoutés. Sommet légèrement hypersonore.

Aux rayons X l'ombre a considérablement diminué en intensité et en étendue.

Le 16 juin la malade quitte l'Hôpital, complètement rétablie.

OBSERVATION II

M^{me} P..., 27 ans. Tombée malade depuis trois jours, entre à l'Hôpital avec douleurs dans le ventre. Inappétence, toux.

On constate une teinte ictérique des téguments, et de la température.

Respiration rapide.

A l'auscultation, pas plus qu'à la percussion, on ne trouve aucun signe pulmonaire.

L'ictère persiste. Le foie n'est pas perceptible au palper.

Rayons X : Bande sombre allongée, de haut en bas, le long du bord droit du cœur.

Cette ombre est irrégulière, pommelée, et a des limites difficiles à fixer.

Au troisième jour la température tombe, l'ictère disparaît, et l'on ne retrouve plus à l'écran l'ombre constatée au premier examen.

OBSERVATION III

M^{me} N..., 37 ans, entre à l'Hôpital pour douleur violente dans la poitrine; grande asthénie et température élevée.

On ne trouve à l'examen aucun signe pathologique en dehors de quelques râles bronchiques.

On songe à une infection typhique, mais l'hémoculture donne un résultat négatif.

Pour éclairer le diagnostic on passe la malade à l'écran, et l'on trouve à la racine du poumon droit, dans le lobe inférieur, une ombre de la taille de quelques pièces de cinq taler, à contours incertains,

Les deux diaphragmes sont libres; les deux sommets sont clairs.

Au bout de quelques jours toutes les manifestations ont disparu et la malade entre en convalescence.

De ces quelques observations, il n'est point permis de conclure, comme l'a fait Rieder, que la pneumonie a un début constamment hilaire et une évolution constamment centrifuge, mais il est difficile de ne pas admettre que ce sont là une origine et une évolution possibles.

A un autre point de vue, il y a là indiscutablement des cas typiques de pneumonies muettes.

Nous allons voir que les auteurs américains, qui ont plus récemment fait l'étude de la pneumonie et de la broncho-pneumonie grippale, sont arrivés à des conclusions très peu différentes de celles de l'auteur allemand.

En effet, la grande pandémie grippale de 1918-1919 et 1920 a été, pour différents auteurs américains : Harkavez, Selby, Honeij, Surj, Russel, pour n'en citer que quelques-uns, l'occasion d'observer au double point de vue clinique et radiologique, et de la façon la plus méthodique, un nombre considérable d'affections pulmonaires aiguës, et leur a permis d'apporter une contribution certainement intéressante à l'étude des questions qui nous intéressent ici, c'est-à-dire à la ques-

tion des pneumonies muettes et à celle des pneumonies centrales et centrifuges.

Les complications pulmonaires de la grippe ont revêtu, de l'avis unanime de ces auteurs, des aspects multiples et différents mais qu'on peut facilement et légitimement ramener aux deux types :

1° De broncho-pneumonie à foyers disséminés et à tendance plus ou moins confluyente;

2° de pneumonie hémorrhagique, très difficilement différenciées au point de vue clinique, mal séparées au point de vue bactériologique, mais parfaitement identifiables par les images qu'elles donnaient à l'écran.

La proportion des cas évoluant suivant l'un ou l'autre type a été extrêmement variable suivant les régions, et, dans la même région, aux différents moments de l'épidémie, mais d'une façon générale la forme broncho-pneumonique a été la plus fréquente.

On voyait, dit Honeij, qui l'a particulièrement étudiée au point de vue radiologique, dans les cas les plus typiques se développer tout d'abord et progressivement au niveau du hile déjà assombri, densifié, élargi mais très circonscrit, des ombres denses, irrégulières, allongées, péribronchiques à contours diffus. Ensuite apparaissaient jusqu'à six ou huit centimètres du hile mais le plus souvent dans un périmètre plus restreint un nombre variable de taches opaques, plus ou moins bien localisées, plus nettes en plein champ pulmonaire qu'au voisinage du hile, toujours accolées, adjacentes aux premières trainées bronchiques, et qui

donnaient à l'ensemble un aspect très typique rappelant étonnamment la tête et le branchage du saule qui bourgeonne au printemps.

A un stade plus avancé on notait une augmentation du nombre des taches sombres et une extension individuelle de chacune d'elles, telle qu'elles aboutissaient à des fusions en aires densifiées, plus grandes, atteignant trois et même six centimètres de diamètre.

Dans quelques cas, la résolution commençait à ce stade, c'est-à-dire, et nous soulignons le fait, avant que le processus ait atteint la périphérie.

Mais, dans la majorité des cas, le processus progressait et en étendue et en intensité.

Rarement l'aspect final était celui d'une pneumonie lobaire, mais cela se produisait, et, dans ce cas, le cœur et les contours du diaphragme disparaissaient.

Très fréquemment, au moment où le poumon atteint subissait ce processus de condensation, on voyait au hile du côté opposé apparaître les premières ombres péri-bronchiques déjà décrites.

Dans les cas les plus marqués, la plus grande portion des cinq lobes des poumons était affectée, les bases présentant une obscurité difficile à différencier de celle d'un épanchement pleural.

Enfin dans quelques cas, rares il est vrai, le diagnostic avec la pneumonie lobaire franche aiguë était impossible. On avait l'opacité typique, dense très limitée et strictement localisée à un lobe, plus foncée à la périphérie qu'au centre. Dans quelques-uns d'entre eux, la rétrocession de l'ombre de la périphérie vers le

hile, inverse de celle de l'ombre de pneumonie franche, a permis d'affirmer la véritable identité du processus broncho-pneumonique: mais, dans quelques autres, rien jusqu'à la fin de l'évolution n'a permis d'écarter légitimement le diagnostic de pneumonie lobaire.

Dans une autre catégorie de faits, la complication pulmonaire de la grippe apparaissait comme un processus de condensation massive et donnait d'emblée à l'écran l'opacité homogène de la pneumonie franche, réalisant l'hémorragie pneumonitis, telle que l'a particulièrement bien étudiée Selby sur plus de 380 cas qui se sont présentés au Walter Général Hospital.

3.400 clichés radiographiques ont été pris.

Ils ont montré à l'auteur que le processus débutait toujours d'un seul côté, dans 82 % des cas du côté gauche. Il n'a jamais été vu, dit Selby, débutant dans une zone périphérique, mais toujours sans exception au contact même de la racine du poumon.

Jamais non plus semblable processus n'a été vu commençant simultanément par des points plus ou moins séparés, mais toujours, dans tous les cas, on a assisté à une extension progressive à partir du foyer initial unique.

Les parties périphériques ont toujours été les dernières prises, et même on peut dire que jamais le sommet et les bords du lobe inférieur n'ont été affectés.

Une opacité totale a toujours été, pour nous, indicatrice d'une complication, le plus souvent pleurale.

L'ombre opaque, quand elle ne dépassait pas large-

ment le diamètre d'un dollar, disparaissait généralement dans les trois jours suivants.

Dans les cas modérés l'opacité n'envahissait pas plus de la moitié proximale des deux lobes gauches et disparaissait graduellement à partir du 12^e jour environ.

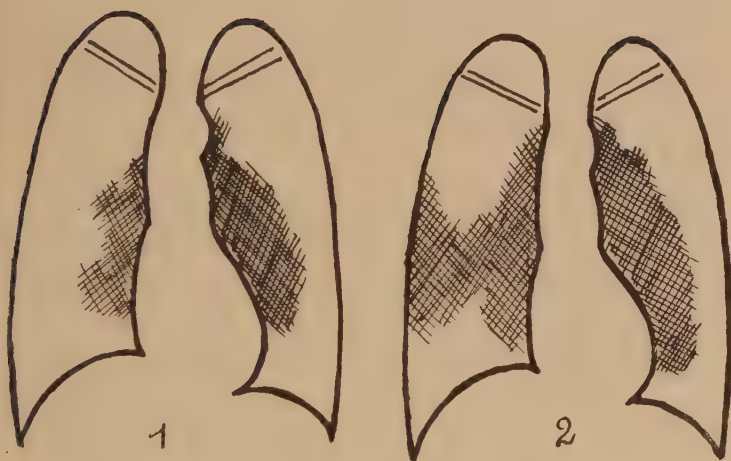
Pendant la période de virulence maximum des germes épidémiques, l'extension se faisait fréquemment aux cinq lobes et, quelle qu'en fut la rapidité, comportait un pronostic invariablement fatal.

Trois schémas, qui reproduisent aussi fidèlement qu'il était possible trois réductions de clichés radioscopiques, insérés dans un long article de Selby dans le Journal de Radiologie américain, résument, nous semble-t-il, d'une façon saisissante le cas particulier du malade sur lequel ils ont été pris, et illustrent magnifiquement les trois conclusions de l'auteur sur l'aspect radiologique du processus, à savoir :

- 1° La pneumonie hémorragique débute au hile;
- 2° Elle peut s'étendre sans atteindre la paroi;
- 3° Lorsqu'elle atteint la périphérie, elle respecte le sommet et le sinus costo-diaphragmatique.

Il s'agit d'un soldat entré le 14 octobre 1918 à l'hôpital, au premier jour de sa maladie.

Le premier examen, pratiqué le même jour, montre une pneumonie (cliché I) hémorragique étendue à toute la moitié proximale des lobes inférieur et supérieur gauches, et aussi une pneumonie hémorragique qui débute, occupant les portions adjacentes au hile, du lobe moyen et inférieur du poumon droit. On note



une clarté parfaite des deux sommets et des sinus costo-diaphragmatiques. •

Le deuxième examen, pratiqué le 16 octobre 1918, montre par comparaison avec le premier une extension sensible du processus à droite. L'image est inchangée à gauche.

Le troisième examen, du 18 octobre 1918, pratiqué quelques vingt heures environ avant la mort du malade, montre une nouvelle extension de l'opacité du côté droit, étendue sur une grande hauteur et intéressant toute l'épaisseur du poumon, mais laissant parfaitement clairs le sommet et le sinus. L'ombre gauche reste toujours séparée du gril costal par une épaisseur notable de parenchyme perméable aux rayons X.

L'intérêt des travaux des auteurs américains ne réside pas tout entier dans la démonstration du fait que les manifestations pulmonaires et broncho-pneumoniques de la grippe ont eu un début constamment hilaire.

La question, disent Harkavey et Selby, qui nous vint dès le début à l'esprit fut de savoir avec quelle fréquence l'examen par les rayons X pouvait mettre en évidence un processus pulmonaire avant qu'il se manifesta cliniquement. Dans ce but nous avons séparé les processus bilatéraux, où le diagnostic ne pouvait laisser de grandes difficultés, des cas strictement uni-

Résumant les résultats de leurs recherches personnelles et de celles de la plupart des auteurs qui se sont occupés de la question, ils concluent :

« Que dans un cinquième des cas l'écran montrait une lésion bilatérale que la clinique disait localisée à un seul poumon.

Dans deux pour cent des cas, en particulier dans les lésions du lobe inférieur gauche, les rayons X, deux jours, trois jours et plus même, 6 jours dans un cas, avant que l'examen clinique donna un seul signe, permettaient d'affirmer l'existence du processus pulmonaire.

On n'entendait rien tant que la lésion ne devenait pas tout à fait superficielle. Nous pouvons affirmer cela, disent ces auteurs, puisque nos examens quotidiens nous ont démontré que le foyer débutait toujours au hile du poumon.

Dans un et demi pour cent des cas, à aucun moment de l'évolution on ne percevait de signes physiques d'auscultation. Tout au plus on entendait une respiration dure, puérile comme on l'appelle quelquefois, attribuée souvent à l'intoxication, mais sans aucun bruit pathologique surajouté. Nos examens en série nous ont montré que ces cas répondaient à des foyers pneumoniques dont la taille ne dépassait pas celle d'un dollar et qui disparaissaient au bout de deux ou trois jours.

Ces patients, dans les circonstances ordinaires, sont évidemment considérés comme des grippés simples, n'ayant fait aucune complication pulmonaire.

Un autre groupe important, voisin du précédent, et qui représente deux pour cent des cas, est celui des malades qui, avec un foyer de pneumonie hémorrhagique de la base gauche contrôlé par la radioscopie, étendu parfois même à une portion considérable de ce lobe, se présentaient avec les signes physiques d'une bronchite généralisée, c'est-à-dire avec des râles sonores et dispersés.

Enfin, dans quelques cas plus rares, on trouvait des lésions étendues à tout un lobe, et même plus d'un lobe, complètement latentes à l'auscultation ».

Honeij, dans le Journal de Radiologie américain, dresse un tableau comparatif des résultats des explorations cliniques et radioscopiques se rapportant à quatre-vingts trois cas.

Nous y relevons les données suivantes :

Dans 19 cas, le diagnostic clinique d'influenza sans complication a été renversé par les constatations radiologiques qui ont montré la présence d'une broncho-pneumonie.

Dans 3 cas, au diagnostic clinique d'influenza simple il a fallu, après examen radiologique, substituer le diagnostic de pneumonie.

Enfin dans deux cas, le diagnostic radiologique de pneumonie, concordant avec le diagnostic clinique, a pu être établi bien avant ce dernier. Dans le premier cas : trois jours, dans le second cas : six jours avant.

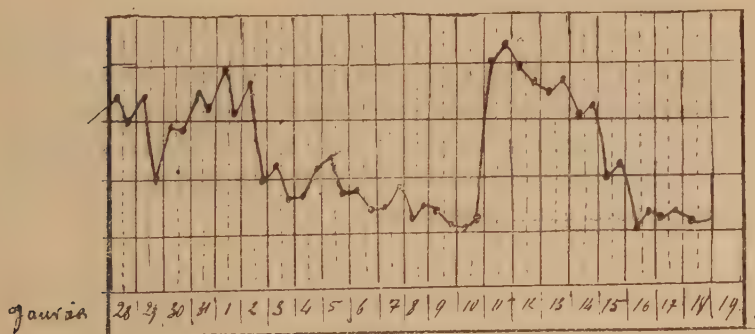
MM. Paiseau et Salomon, pratiquant à l'hôpital Saint-Antoine l'examen des grippés du service de M. le Docteur Beclère, ont confirmé toutes les conclusions

des auteurs américains concernant en particulier la pneumonie grippale : apparition toujours unilatérale, début constamment hilaire, évolution centrifuge plus ou moins accentuée.

Ils ont eu plusieurs cas de foyers profonds, hilaires très limités. Ils n'ont jamais eu l'occasion de constater une absence de signes sthétoscopiques bien nette y correspondant. Ces foyers ont toujours offert, pour eux, une symptomatologie banale.

L'observation suivante, qu'a bien voulu nous communiquer notre maître M. le Docteur Paisseau, est, à ce point de vue, caractéristique.

Lecène, Etienne, 35 ans, fondeur, entre salle Magendie le 28 janvier 1920.



On relève dans les antécédents de ce malade deux congestions pulmonaires, à 17 et à 28 ans.

Sa maladie actuelle a débuté le 27 janvier 1920 au soir brusquement, par une sensation de malaise général, un

léger point de côté à gauche, sans toux ni expectoration, sans frisson très marqué, mais avec des sueurs abondantes au cours de la nuit.

Le 28 janvier, à son entrée dans le service, c'est un malade très dyspnéique. La température est à 39°4. Le pouls à 110. Le facies est tiré. La langue est très sale.

A l'examen on trouve à gauche et en arrière :

Matité très nette, avec vibrations diminuées.

Souffle tubaire.

Retentissement de la voix.

Râles crépitants peu nombreux.

A droite on a de la submatité, une respiration bruyante et quelques râles.

On entend le souffle tubaire à gauche dans la région précordiale.

L'expectoration est peu abondante, visqueuse, muco-sanglante.

Les urines sont albumineuses.

Le 29 janvier. — L'examen radioscopique pratiqué montre un poumon droit normal et à gauche un effacement complet du sinus costo-diaphragmatique, immobilisant le diaphragme. On note aussi une ombre arrondie à limite nette de 3 à 5 cm. de diamètre au niveau du hile sur le bord gauche du cœur.



Le 30. — L'état du malade est stationnaire. Une deuxième radioscopie confirme les données de la veille. Les signes physiques sont inchangés. ..

Le 31 janvier et le 1^{er} février se passent sans changements.

Le 2 février. — La température descend; l'état général s'améliore. On entend de gros râles dans les deux poumons. L'ombre découverte précédemment par les Rayons est à peu près disparue.

Le 3 février. — L'expectoration devient visqueuse, très adhérente, mais n'est pas rouillée.

On entend un foyer de râles fins après la toux dans une zone très limitée de la fosse sous-épineuse gauche.

Le malade reprend rapidement des forces. On le réalimente à partir du 8. Mais le 11 la température remonte rapidement à 40°. Un point de côté violent apparaît sous le mamelon droit.

Le 12. — On entend tous les signes d'un foyer dans la fosse sous-épineuse *droite* ; souffles, bouffées de râles arrivant jusque dans le creux axillaire.

L'état général est très touché. La langue est sèche; le pouls rapide et petit. Les urines rares et très foncées, sans pigment mais fortement albumineuses.

Jusqu'au 15 l'état reste très grave. A cette date la température commence à redescendre progressivement; les urines augmentent considérablement.

Le 18 le malade est à 37 et entre en convalescence.

D'une façon singulièrement nette cette observation met en évidence le défaut de concordance entre l'absence des signes physiques et la situation profonde du foyer.

Si elle mérite de prendre place dans le cadre des pneumonies grippales centrales, elle mérite par ailleurs de figurer dans la catégorie suivante.

II. — PNEUMONIES CENTRALES

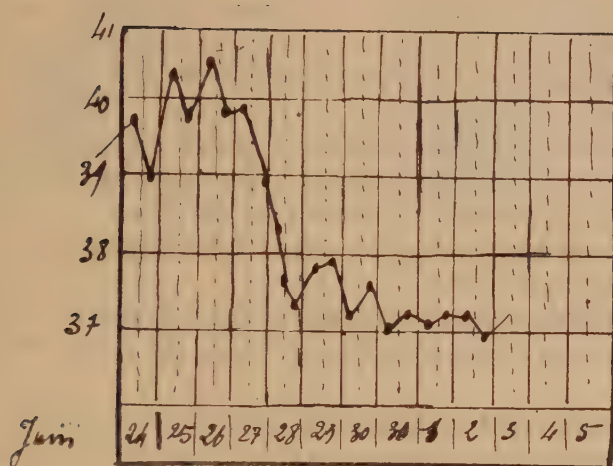
AVEC SIGNES PHYSIQUES ORDINAIRES.

OBSERVATION I (De M. PAISSEAU, précitée).

OBSERVATION II

Observation personnelle que nous avons recueillie dans le Service de M. le D^r BÉCLÈRE.

M^{me} Tr..., 29 ans, concierge, entre salle Grisolles, le 24 juin.



Son père est mort d'une affection pulmonaire aiguë. Elle a trois enfants bien portants. Elle n'a été elle-même jamais malade.

Depuis une quinzaine de jours elle présentait quelques signes de catarrhe broncho-nasal, coryza, toux, expectoration. Brusquement, la nuit du 23 au 24, elle est prise de frissons intenses, d'un point de côté violent dans la région axillaire droite, avec dyspnée, toux quinteuse et augmentation de l'expectoration. Elle a des nausées et se sent très fatiguée.

Un médecin appelé aussitôt pose le diagnostic de congestion pulmonaire et la fait diriger aussitôt sur l'Hôpital.

A son entrée, c'est-à-dire à la 15^e heure de la maladie, elle présente :

Un bon état général.

Dyspnée modérée : 20 respirations par minute.

Pouls rapide.

Température = 39°. Ni sucre ni albumine.

Toux peu fréquente avec expectoration sans grands caractères.

Point de côté violent sous le sein droit.

A l'examen on trouve :

En avant dans la région mammaire droite tous les signes d'un foyer net. Matité. Vibrations augmentées. Respiration soufflante. Bouffées de râles fins.

Le cœur bat à 110 et présente un dédoublement ébauché du second bruit.

L'appareil digestif, l'appareil génito-urinaire et le système nerveux ne donnent aucun signe qui mérite d'être retenu.

L'examen radioscopique est pratiqué le même jour.

Il montre : ombre foncée de forme triangulaire accolée au bord droit du cœur par sa base dont la limite inférieure n'atteint pas le diaphragme, et dont la limite externe est séparée de la corticalité par une très large épaisseur de parenchyme sain.

26 juin. — Mêmes signes fonctionnels et physiques. La température est à 40°2.

Le 27 juin. — Examen radioscopique.

Ombre étendue à tout le lobe inférieur avec une limite supérieure nette, et séparée du diaphragme par une bande claire. Elle atteint la paroi costale.

29 juin. — La température tombe à 38°. L'état général est meilleur. La diurèse augmente.

Examen radioscopique : obscurité de la base moins foncée. La bande claire au-dessus du diaphragme est obscurcie à sa partie externe (sinus costo-diaphragmatique).

2 juillet. — Le souffle s'atténue, les râles sont plus gros. L'état général est bon.

Aux rayons : L'ombre moins dense atteint le diaphragme droit, sur toute son étendue.



I. 24 juin, premier jour. — II. 27 juin, quatrième jour.

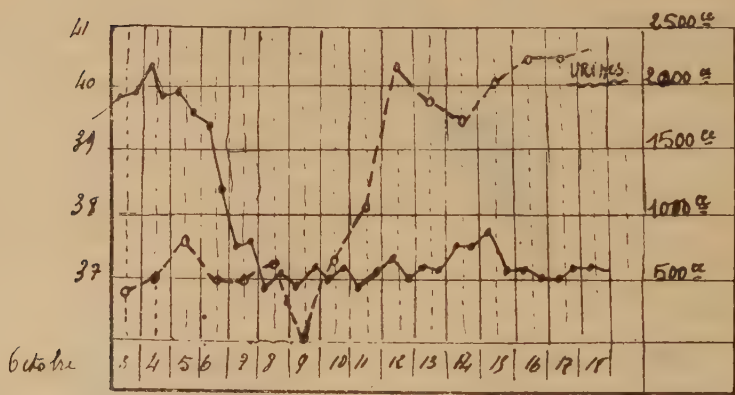
III. 29 juin, sixième jour.

IV. 2 juillet, neuvième jour. — V. 9 juillet.

La malade dans les jours suivants se rétablit complètement et sort le 9 juillet.

Avant sa sortie on pratique un dernier examen par les Rayons X et l'on trouve « une clarté pulmonaire normale avec légère déformation du diaphragme droit et sclérose interlobaire inférieure droite nette ».

OBSERVATION III (de MM. PAISSEAU et SOLOMON).
Communiquée à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, le 22 juillet 1922.



V..., 32 ans, chauffeur robuste sans antécédents héréditaires ni personnels. Ressent brusquement le 30 septembre 1921, sans aucun malaise préalable, un frisson unique violent et prolongé, accompagné de vomissements. Le lendemain matin la température est élevée; la toux et les vomissements persistent.

Dans la nuit du 2 au 3 il se produit un point de côté de plus en plus intense qui s'accompagne d'une grande

gêne respiratoire. Le malade expectore quelques crachats rouillés et rentre à l'Hôpital.

Le 4 octobre la température est à 40° ; il y a une vive rougeur de la pommette et un bouquet d'herpès sur la lèvre supérieure; les respirations sont précipitées, le pouls rapide mais non frappé.

L'expectoration caractéristique contient de nombreux pneumocoques.

A l'auscultation il existe un foyer d'hépatisation très net. Souffle tubaire avec broncho-égophonie et pectoriloquie aphone dans la partie inférieure de la région inter-scapulo-vertébrale droite. Ce foyer soufflant est entouré d'une couronne de râles crépitants fins.

On entend quelques sibilances dans le voisinage du foyer. A ce niveau les vibrations vocales sont exagérées et il existe de la matité jusqu'au niveau de l'épine de l'omoplate. Les autres appareils sont normaux.

Il n'y a pas d'albumine dans les urines.



2° Examen — 7° jour.



1er Examen — 5° jour.

La radioscopie pratiquée le même jour, cinquième jour de la pneumonie, montre une ombre parfaitement nette dont la configuration est très particulière : de forme ovoïde, régulièrement arrondie, elle est appendue à un pédicule dont l'insertion est manifestement hilaire. Cette image s'insère dans l'épaisseur du lobe inférieur droit, nettement séparée par un espace clair de la plèvre médiastine de la base et de la région avillaire.

La défervescence débute deux jours après et le malade est apyrétique au huitième jour de sa pneumonie.

La régression du foyer s'est effectuée avec une grande rapidité, car l'examen radioscopique pratiqué au septième jour, au début de la défervescence, ne montre plus qu'une ombre de retour para-sternale correspondant à l'insertion hilaire du pédicule.

A l'auscultation, le souffle s'entend encore, mais il a suivi l'évolution du foyer primitif, car on ne le perçoit plus que sur une étendue très limitée de la partie moyenne de l'espace interscapulo-vertébral.

Le 12 octobre, il existe seulement une respiration soufflante avec quelques râles de retour.

Le dernier fait constaté qui mérite de prendre place dans ce travail, à cette place, est une observation que M. le Docteur Bonnamour, médecin des hôpitaux de Lyon, a communiqué le 27 juin 1922 à la Société médicale des Hôpitaux de cette ville, que les journaux n'ont point encore publiée et que nous devons à la très grande obligeance du maître lyonnais.

OBSERVATION IV

..

Présentée par M. le D^r BONNAMOUR, Médecin des Hôpi-

taux de Lyon, à la Société Médicale des Hôpitaux le 27 juin 1922.

Il s'agit d'une femme, M^{me} B..., 69 ans, soignée à l'Hospice des vieillards de Saint-Louis de la Guillotière, diabétique depuis 2 ans, avec 3 litres d'urines par vingt-quatre heures; 195 grammes de sucres, des traces d'albumine et d'acétone.

L'état général reste bon. La malade sort tous les jours et mange énormément.

Le 4 mai 1922, alors que la veille elle avait circulé comme d'habitude, la malade se plaint dans la journée d'un point de côté vague.

Rien de particulier à l'auscultation.

Dans la nuit, elle est très agitée. Le matin du 5 mai elle est dans le coma : respiration stertoreuse, yeux hagards, cyanure des extrémités inférieures; pouls à 120; tension 11 $\frac{1}{2}$; hypothermie (le thermomètre reste à 35°).

L'auscultation, très difficile, montre un gros souffle au sommet droit. Les urines, prélevées par sondage, donnent 40 grammes de sucre par litre, une énorme quantité d'albumine, d'acétone, d'acide diacétique.

La mort survient à 10 heures du matin.

A l'autopsie : hépatisation vive de tout le lobe supérieur du poumon droit, sauf à la périphérie. Il existe en effet une petite bande de deux à trois centimètres d'épaisseur, où le parenchyme de teinte rougeâtre, crépite encore.

On relève aussi la présence de noyaux de broncho-pneumonie dans le lobe supérieur du côté gauche.

Rien de particulier dans les autres organes.

En nous la communiquant, M. le Docteur Bonnamour nous faisait remarquer que cette pneumonie ne

pouvait être légitimement considérée comme une pneumonie muette.

Si on peut en effet supposer qu'elle a évolué tout d'abord sans provoquer de troubles fonctionnels, rien n'autorise à dire qu'elle a évolué en même temps sans signes physiques, puisque l'examen de la malade n'a jamais été pratiqué à cette époque, et puis il est tout aussi rationnel de penser que l'affection a évolué avec une rapidité exceptionnelle parce que se développant sur un terrain de résistance très diminuée et que la période de 24 heures qui sépare le début des troubles de la mort et pendant laquelle la malade a présenté des signes sthétoscopiques parfaitement nets, représente bien la durée de l'évolution totale et réelle de la maladie. C'est là-même, l'opinion du Docteur Bonnamour.

Quoiqu'il en soit, un point reste indiscutable, c'est le siège central du foyer d'hépatisation.

C'est le seul fait que nous voulons retenir.

Dans les pages suivantes nous avons réuni les différentes observations de pneumonies ayant présenté, en même temps qu'un foyer central ou centrifuge, une mutité plus ou moins prolongée.

Elles s'opposent donc nettement aux pneumonies que nous avons rassemblées dans le cadre précédent.

III. — PNEUMONIES CENTRALES OU CENTRIFUGES ET MUETTES.

Les premières qui aient été publiées appuyées d'un

contrôle radioscopique suffisant reviennent à Rieder, l'auteur allemand que nous avons déjà cité.

OBSERVATION I

(RIEDER. In münchener medizinische. Wochenschrift).

Georges S..., 15 ans, boulanger, entre à l'Hôpital le 4 juillet 1905. A fait il y a deux ans une congestion pulmonaire. Il ressent depuis quelque temps un point dans le côté droit et accuse une certaine gêne respiratoire.

A son entrée le malade présente de la raideur de la nuque, surtout manifeste lorsqu'on veut fléchir la tête en avant. Sensibilité de la colonne vertébrale à la pression; Kernig positif; réflexes patellaires exagérés; hyperesthésie des membres inférieurs.

L'expansion thoracique est égale et normale des deux côtés. A la percussion on trouve un sommet droit un peu moins sonore que le gauche. Le murmure vésiculaire est normal partout. Du même côté droit expiration un peu rude au sommet. Au niveau de la pointe de l'omoplate les bruits respiratoires sont un peu amoindris. Au-dessous quelques rares sibilances.

Cœur : pointe sur la ligne mamillaire avec matité débordant nettement le bord droit du sternum. Bruits normaux.

Urines : traces d'albumine.

Crachats : nombreux microbes; pas de bacilles tuberculeux.

Sang : 19.000 leucocytes par centimètre cube.

Le lendemain le point de côté est violent. Céphalée; fièvre élevée.

L'examen radioscopique ne révèle ni exudat ni grosse hépatisation dans le poumon, mais seulement dans la

région du hile droit et le long du bord droit du cœur une ombre mal limitée courant de haut en bas et atteignant le diaphragme. Celui-ci fonctionne bien des deux côtés.

Le 6 juin. — Grosse raideur de nuque; douleur lancinante au côté droit; expectoration sanguinolente; éruption herpétique au bord de la narine droite.

Sang : 19.000 leucocytes.

Pneumocoques abondants dans les crachats.

Rayons X : l'ombre centrale déjà constatée s'est étendue sensiblement vers la paroi costale; elle couvre toute la moitié interne du champ droit. Pas d'épanchement.

7 juin. — Matité nette en arrière à droite. Dans la région de l'angle de l'omoplate : respiration bronchique avec quelques râles sonores.

La contracture a disparu.

8 juin. — Matité nette depuis l'épine de l'omoplate jusqu'en bas. Respiration imperceptible dans toute l'étendue de la zone matée, avec, au niveau de la fosse sous-épineuse, quelques râles fins et secs.

9 juin. — Peu de changements. Les vibrations vocales sont plus faibles qu'à gauche.

Aux Rayons X : ombre compacte accentuée couvrant la plus grande partie du champ pulmonaire droit, dans laquelle on distingue des parties plus obscures et plus claires.

Cette ombre est difficile à délimiter avec l'ombre cardio-aortique mais assez nettement limitée en haut et en bas.

10 juin. — En avant respiration normale. En arrière la matité et les râles persistent. Chute de la température.

12 juin. — Au-dessous de la clavicule : quelques râles fins. La fièvre n'est pas remontée.



Fig. I. — Deuxième jour.



Fig. II. — Troisième jour.



Fig. III. — Sixième jour.



Fig. IV. — Douzième jour.

14 juin. — Sonorité égale des deux côtés, sauf à la base droite. A ce niveau le murmure vésiculaire est diminué.

Aux Rayons X : dans la partie inférieure du champ

pulmonaire on note encore une opacité importante avec des taches multiples. Diaphragme droit un peu moins mobile que le gauche.

17 juin. — Plus de matité. Respiration rude, impure du côté droit.

Rayons X : voile léger dans la portion inférieure du poumon droit. Diaphragme encore un peu moins mobile du même côté.

OBSERVATION II (RIEDER).

Xavier Th..., 24 ans, commis-voyageur d'une maison d'appareils médicaux, entre le 20 février 1906 à l'Hôpital.

Pas d'antécédents familiaux. Lui-même n'a pas été incorporé pour insuffisance de développement thoracique. En 1903 a eu une congestion pulmonaire suivie de rétablissement complet en six semaines.

Aujourd'hui 20 février, le malade se plaint d'un point au côté droit qui dure depuis la veille. Frisson violent, toux; expectoration striée de sang.

Pas de palpitations, pas de troubles nerveux.

La percussion, l'auscultation restent négatives.

L'examen aux rayons pratiqué dès l'entrée montre du côté droit une ombre nettement détachée sur la clarté normale du champ pulmonaire, appendue au hile, et bien séparée du diaphragme et du gril costal.

21 février. — Facies congestionné, pas d'herpès.

A l'examen le côté droit respire mal. En avant et en bas respiration rude, sans râles. Pas de matité. Le cœur déborde légèrement à droite, bat en dedans de la ligne mamillaire. Bruits normaux.

Crachats abondants, striés de sang, riches en diplocoques.

13.800 leucocytes.

Tension maximum : 100^{mm} de mercure.

Urines sans albumine.

$t = 39^{\circ}6$.

Rien d'abdominal.

Aux Rayons X : l'ombre semble s'être étendue latéralement et vers le bas.

22 février. — Matité à droite, en avant, au-dessous de la 4^e côte. Tympanisme au sommet. $\downarrow$ surmontant la matité hépatique. En arrière la matité commence à la 8^e vertèbre.

L'auscultation donne des bruits respiratoires normaux à gauche. Respiration rude avec quelques râles moyens au sommet droit. Respiration bronchique au niveau de la matité avec quelques râles sonores.

Vibrations égales des deux côtés.

$t = 38^{\circ}9$.

Rayons X : l'ombre pneumonique ne s'est guère étendue, mais s'est accentuée et devenue moins homogène.

23 février. — La matité s'est étendue. A ce niveau on entend une respiration bronchique avec râles fins.

Pas de bronchophonie.

Dyspnée violente. $t = 38^{\circ}5$.

Les Rayons X montrent une extension dans tous les sens de l'ombre pulmonaire difficile à délimiter d'avec l'ombre médiastine.

24 février. — Matité. Respiration soufflante et râles fins dans tout le poumon droit. Bronchophonie. Expectoration légèrement sanglante. Sueurs abondantes l'après-midi.

Rayons X : l'ombre est un peu plus dense, mais de même étendue.

25 février. — La fièvre est tombée. Dyspnée encore

violente; matité inchangée; respiration diminuée sous l'aisselle.

Aux Rayons : l'ombre pneumonique semble revenir vers les parties profondes du poumon.

26 février. — Plus de crachats, plus de fièvre.

Rayons : l'ombre encore notable sous les côtes et au hile est étranglée dans la région moyenne du poumon.



Fig. I. — Premier jour.



Fig. II. — Quatrième jour.



Fig. III. — Neuvième jour.



Fig. IV. — Treizième jour.

28 février. — Encore un peu de matité à la base avec gros râles de retour. Silence dans l'aisselle.

1^{er} mars. — L'ombre n'a pas varié d'étendue mais est atténuée.

3 mars. — L'ombre est diminuée, réunie au hile par une bande très étroite.

4 mars. — La teinte s'est encore atténuée.

6 mars. — Frottements nets dans l'aisselle.

Aux Rayons : il persiste seulement une petite zone un peu moins transparente dans la région moyenne du poumon. Le diaphragme droit est moins mobile que le gauche.

7 mars. — On entend toujours des frottements. Le malade se plaint d'un point de côté; pas de matité.

Température subnormale.

9 mars. — Seulement une petite ombre hilaire n'atteignant pas le centre du poumon.

11 mars. — Disparition des frottements.

17 mars. — Plus d'ombre visible aux rayons.

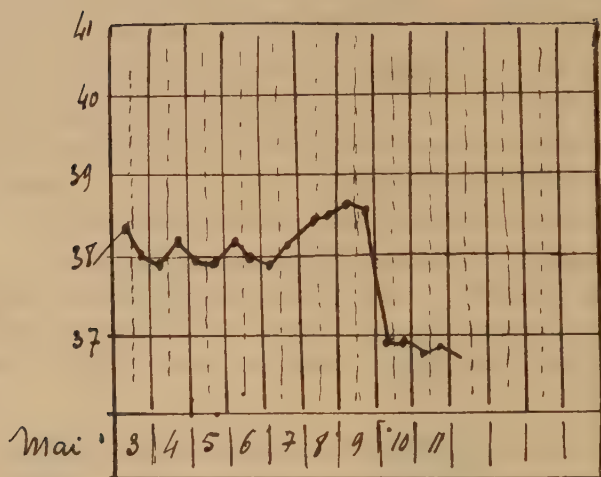
Le 22 mars. — Il ne reste de la pneumonie qu'une mobilité légèrement diminuée du diaphragme droit.

Le malade est guéri et quitte l'Hôpital.

OBSERVATION PERSONNELLE

M^{me} La..., Marie, 57 ans, entre le 2 mai 1922 salle Pierry, à la Charité.

Il y a cinq jours la malade, qui n'a aucun antécédent et qui avait jusque-là une santé parfaite, est prise de point de côté et de frissons légers. La douleur siège sous le mamelon gauche et est accentuée par les efforts inspiration profonds et par la toux.



Depuis deux jours elle tousse et crache. L'expectoration est très peu abondante et sans caractères très spéciaux.

A son entrée, au 5^e jour de la maladie, cette femme accuse une grande fatigue avec gêne respiratoire. Céphalée assez violente.

La température est à 38°. Le pouls à 90. La tension à 14/9. Les urines très légèrement albumineuses.

La langue est sèche, la soif vive.

Au point de vue pulmonaire on relève une légère submatité du creux axillaire gauche.

A l'auscultation on entend quelques râles sous-crépitaux très rares après la toux.

Aucun signe à droite.

Tous les autres appareils sont normaux.

Un examen radio pratiqué le lendemain révèle une opacité en bande allongée transversalement, partant de l'ombre médiastine et n'atteignant pas le creux axillaire.



Les signes physiques restent les mêmes, c'est-à-dire très insuffisants pour porter le diagnostic de pneumonie. Les quelques râles sans caractères nets entendus la veille dans l'aisselle ont même disparu.

Le 5 mai. — Aucun changement.

Le 6. — On trouve à l'auscultation en avant sous la clavicule un foyer net de sons crépitants fins.

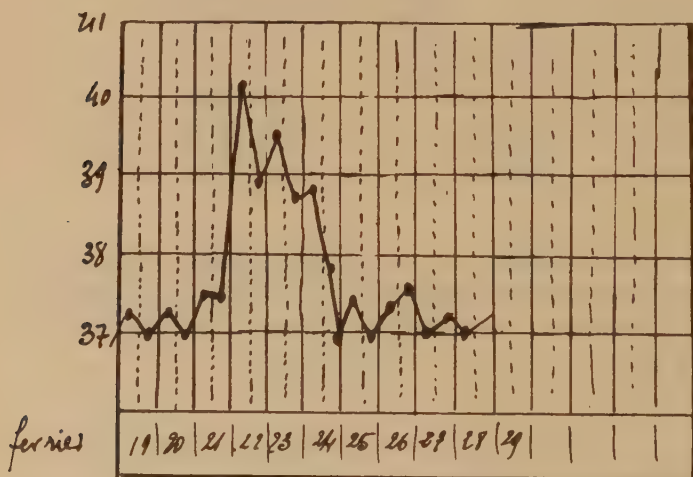
Le 7 et le 8. — Les mêmes râles fins persistent sous la clavicule gauche. L'expectoration est très légèrement striée de sang.

Le 9. — La température, qui s'est jusque-là continuellement tenue à 38°, tombe à 37°. Les urines augmentent.

La malade entre en convalescence. Le 12 mai elle quitte l'Hôpital après un examen radioscopique qui montre une disparition à peu près complète de l'ombre pulmonaire gauche.

OBSERVATION PERSONNELLE

Cou..., Auguste, 65 ans. Entré le 17 janvier 1920 salle Majendie pour une tumeur sous-claviculaire gauche qu'on traite par la radiothérapie.



Malade sans antécédents. Entré depuis plus d'un mois pour un traitement radiothérapique avec des phénomènes d'hyposystolie.

L'examen du cœur à l'entrée a montré l'existence d'un bruit superficiel de va et vient à caractère de frottement, et variable d'un jour à l'autre.

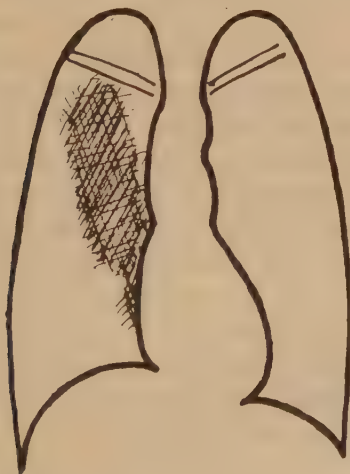
L'examen clinique et radioscopique (21 janvier) ont montré une intégrité absolue du parenchyme pulmonaire.

Le 21 février au soir la température monte brusquement à 40°. Le malade est secoué d'un violent frisson et accuse une douleur rétrosternale vive.

A l'auscultation le lendemain matin on trouve une sonorité normale des deux côtés, et du sommet à la base quelques sibilances discrètes.

Les crachats sont blanchâtres, très adhérents.

L'examen radioscopique pratiqué le même jour montre une ombre assez allongée parasternale de tonalité foncée, à contours assez bien limités et se dirigeant vers la fosse sous-épineuse, n'atteignant pas la corticalité.



Le 22 février. — Un peu de submatité; un peu de diminution du murmure vésiculaire à la base droite. Mais aucun signe nouveau d'auscultation.

Le 23 février. — Les signes sont les mêmes. La température est encore à près de 39°.

L'expectoration est toujours adhérente mais blanchâtre.

La radioscopie montre la même ombre mais atténuée.

Le 24. — La défervescence s'effectue rapidement. Pas

de nouveaux symptômes d'auscultation n'apparaissent.

L'expectoration adhérente, visqueuse persiste encore 5 à 6 jours; elle devient légèrement sanglante, puis tout rentre dans l'ordre.

OBSERVATION de MM. COSTE et ROUBIER.

Communiquée à la Société Médicale des Hôpitaux de Lyon.

Il s'agit d'un homme de 38 ans, entré à l'Hôpital le 12 janvier 1921, présentant de la dyspnée, un point de côté dans la région précordiale et de la fièvre à 40°. Ces symptômes semblaient avoir apparu brusquement il y a trois jours. Ils faisaient tout naturellement penser à une pneumonie. Mais outre que l'expectoration caractéristique faisait défaut, l'auscultation pulmonaire était absolument négative; on percevait seulement quelques râles de bronchite, mais nulle part ni souffle ni râles fins. Ce sujet, d'autre part, s'expliquait assez mal sur le début réel de son affection; il affirmait tousser depuis quinze jours et avoir craché du sang.

Le 13 janvier, en raison de l'incertitude du diagnostic, nous pratiquons un examen radioscopique.

Celui-ci révèle à la partie moyenne de l'hémithorax gauche l'existence d'une zone opaque à contours arrondis, très nets, comme tracés au compas, faisant corps en dedans avec l'ombre ventriculaire gauche et séparée en dehors de la ligne axillaire par un intervalle clair d'un travers de doigt. La partie inférieure de cette zone opaque est nettement distincte du diaphragme gauche dont la mobilité, assez bien conservée, est toutefois un peu plus faible que celle de l'hémidiaphragme droit.

Une ponction exploratrice, pratiquée le lendemain après repérage, reste négative.

Le 15 janvier, un léger souffle hilaire expiratoire fait son apparition dans la région axillaire moyenne gauche avec quelques frottements pleuraux expiratoires à ce niveau.

Le 16 janvier. — Chute brusque de la température de 40° à $37^{\circ}5$. Mêmes signes physiques. Expectoration toujours absente.

Un nouvel examen radio montre que l'image a complètement changé. On voit à gauche une ombre opaque de forme triangulaire, dont la base est axillaire et la pointe dirigée vers le hile (triangle pneumonique).

Le 18 janvier, le souffle tubaire a disparu. On perçoit encore quelques frottements pleuraux dans l'aisselle. Ceux-ci disparaissent les jours suivants.

Le 23 janvier. — Un troisième examen radio montre une image normale.



Fig. I. — Deuxième jour.



Fig. II. — Septième jour.

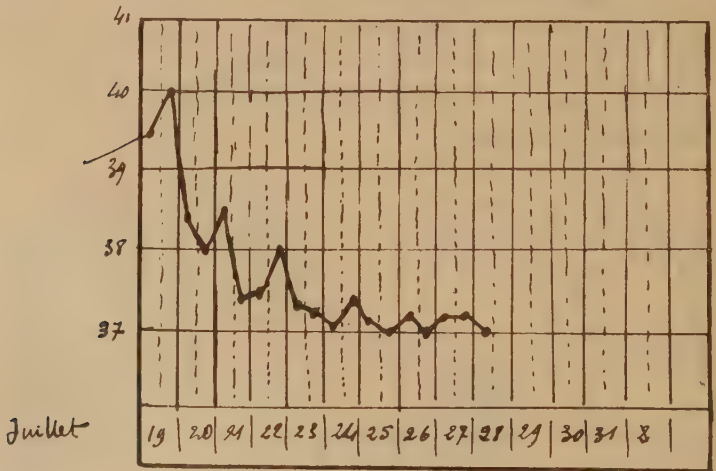
Il nous reste maintenant un quatrième et dernier groupe de pneumonies à étudier.

IV. — PNEUMONIES LOBAIRES ET MUETTES.

OBSERVATION I (M. PAILLARD).

Publiée dans le *Progrès Médical*, janvier 1914.

Une observation dans laquelle on voit que la matité d'une pneumonie peut tenir à une autre cause à déterminer qu'à sa situation centrale.



Il s'agit d'une femme de 26 ans entrée à la Maison municipale de santé le 19 juillet 1913. Elle était souffrante depuis le 13 juillet, avait présenté à ce moment des courbatures, de la céphalée, un état fébrile ayant nécessité l'alitement, mais sans qu'il y ait eu de frisson caractérisé.

Le 14 et le 15 l'état reste le même avec exagération de la fièvre.

Un médecin appelé pose le diagnostic de grippe infectieuse.

Le 16 apparaît un point de côté situé dans la région axillaire du côté droit, un peu au-dessous du sein. Cette douleur irradiait dans le dos à droite et était exagérée par la toux. Cette dernière est devenue de plus en plus fréquente, apparaissant par quintes et provoquant l'expulsion de crachats jaunes et spumeux sans caractères nets.

Etat stationnaire les 17 et 18.

Le 19 la malade entre à l'Hôpital et présente le matin une température de $39^{\circ}2$.

L'examen sthetoscopique et sthetaccoustique ne décèle à peu près rien d'anormal, si ce n'est dans la région du point de côté une obscurité respiratoire et quelques râles sous-crépitants après la toux.

L'examen radioscopique est pratiqué immédiatement quelques heures après l'entrée de la malade. Il révèle la clarté normale du côté gauche et, du côté droit, une ombre nettement suspendue; sa forme était celle d'un triangle dont la base était franchement axillaire et dont le sommet affleurait l'ombre cardiaque; dans sa partie la plus large cette ombre mesurait une hauteur de quatre travers de doigt.

La question qui se posait dès lors était de savoir en présence de cette ombre suspendue, s'il s'agissait d'une pleurésie interlobaire évoluant à la suite des accidents pulmonaires présentés antérieurement. Or, l'évolution de la maladie a permis d'écarter rapidement cette hypothèse. Le 19 au soir la température montait à $39^{\circ}8$; mais le 20 la défervescence commençait à se produire : $38^{\circ}4$, et à partir de ce jour la température est descendue len-



tement, progressivement pour atteindre 37° le 28 juillet.

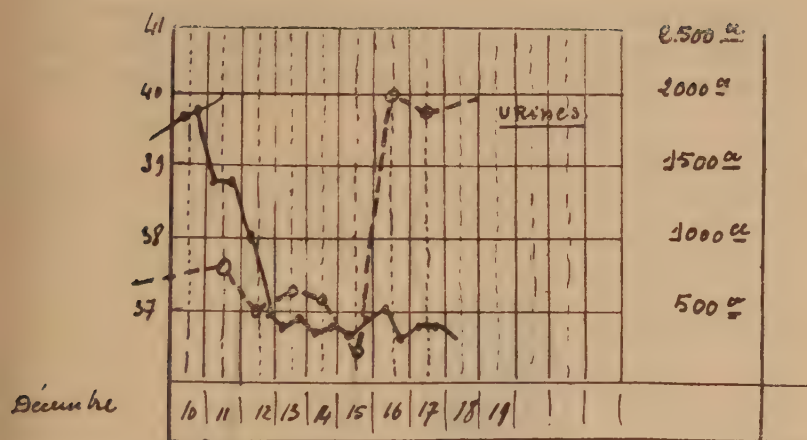
L'obscurité qui existait du côté droit a fait place à un murmure vésiculaire tout à fait normal.

L'expectoration s'est tarie et la diurèse s'est établie.

Un second examen radioscopique pratiqué le 26 juillet a montré que l'opacité pulmonaire avait presque complètement disparu.

OBSERVATION II (MM. PAISSEAU et SOLOMON).

G..., 25 ans, robuste et sans antécédents, se plaint depuis une huitaine de jours de malaises avec céphalées persistantes, lorsque le 5 décembre, il est pris d'un frisson violent avec fièvre et point de côté. Ces symptômes persistent les jours suivants et le malade entre à l'Hôpital le 10 décembre.



La température est à 39°. L'herpès labial, l'expectoration visqueuse, quoique non rouillée et contenant de nombreux pneumocoques, affirment le diagnostic de pneumonie. Cependant l'auscultation ne donne que des renseignements très incomplets; on trouve seulement après la toux sur la fosse sous-épineuse droite quelques râles sous-crépitaux rares, sans souffle ni bronchophonie. Toutefois cette région est nettement mate, les vibrations plutôt exagérées. Aucun signe à l'auscultation du creux axillaire.

La radioscopie pratiquée à ce moment montre au contraire très nettement une ombre dense de forme quadrangulaire occupant la région du lobe moyen, allant jusqu'à l'aisselle, mais séparée du hile par une bande claire parasternale.

L'auscultation de cette région le lendemain ne révèle aucun signe physique nouveau. La matité est toujours des plus nettes; les râles très rares; le souffle toujours absent; l'expectoration reste visqueuse et conserve les mêmes caractères.

Un nouvel examen radioscopique, le 11 décembre, per-

met de préciser à nouveau les rapports du foyer avec la paroi thoracique : même image en position frontale. En position antéro-postérieure l'ombre est plus diffuse, ce



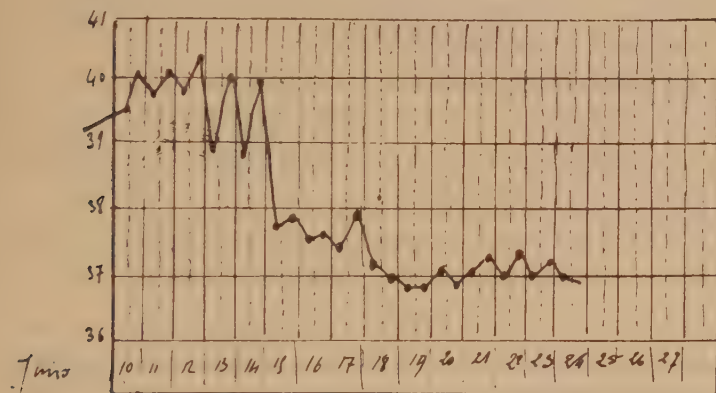
qui semble répondre à un processus occupant surtout ou plus accentuée dans la partie antérieure du lobe. En position oblique antérieure droite tout le lobe moyen paraît obscur jusqu'à la paroi.

Le 12 décembre la défervescence se produit et, les jours suivants, le foyer, suivi à l'écran, s'éteint mais toujours *silencieusement* et lentement, sans que l'on puisse percevoir l'apparition de râles de retour ni de bruits humides traduisant la liquéfaction et l'évacuation de l'exsudat fibrineux.

OBSERVATION III (Personnelle).

M^{me} Boul..., 39 ans, employée de chemin de fer, entre à l'Hôpital de la Charité le 10 juin 1922.

Elle n'a aucun antécédent ni héréditaire ni personnel.
Son enfant est bien portant.



Le 8 juin dans l'après-midi, au cours de son travail, cette femme avait été subitement prise de frissons, de céphalée, puis de vomissements et d'un point thoracique violent au côté droit.

Elle cessa son travail et s'alita aussitôt. Le soir la température était à 40°2.

La journée du lendemain passa sans apporter de changement notable. La malade éprouvant un malaise intense, une fatigue très grande, et une douleur thoracique plus violente, décida d'entrer à l'Hôpital.

A son entrée la malade accuse le même point de côté qu'accentue une toux fréquente quinteuse.

L'expectoration est muco-purulente, jaunâtre, non sanglante.

Le poumon droit respire très superficiellement ; la sonorité n'est pas sensiblement modifiée ; en avant on entend quelques frottements pleuraux non modifiés par

la toux et en arrière des râles de bronchite assez abondants.

Le poumon gauche respire supplémentairement.

Le cœur a ses bruits assourdis. La tension est à 17,6 $\frac{1}{2}$.

Le pouls est rapide et régulier.

La malade est anorexique et constipée, mais conserve un ventre souple, un foie et une rate normale.

Les urines sont rares, foncées, légèrement albumineuses, sans traces de sucre.

Le 11 l'état reste le même, et l'auscultation ne donne toujours que les signes d'une bronchite banale.

Le 12 on pratique l'examen radioscopique et l'on découvre à la partie moyenne du poumon droit un bloc opaque haut de quatre ou cinq travers de doigts et nettement adossé à la paroi costale.



Ce foyer pneumonique évolue sans donner aucun signe nouveau jusqu'au 14 au matin. A cette date on perçoit

dans la région moyenne du poumon droit et en arrière un souffle assez net et quelques râles après la toux.

On est au 6^e jour de la maladie.

Le 15 au matin la défervescence se produit et la malade entre en convalescence. Elle quitte l'Hôpital le 5 juillet, complètement rétablie.

Un nouvel examen radioscopique pratiqué avant sa sortie avait montré une clarté absolument normale des deux plages pulmonaires.

CHAPITRE IV

Étude critique

Le nombre d'observations que nous avons réunies dans ce travail est évidemment restreint. Mais cela n'est pas pour étonner puisque, nous l'avons dit dans un précédent chapitre, le nombre des pneumonies de l'adulte qu'on a pu suivre à l'écran est encore très limité.

Néanmoins, dès maintenant nous sommes autorisés, nous semble-t-il, à conclure, contrairement à l'Ecole de Lyon, qu'il existe bien une pneumonie centrale.

Les observations de Rieder, celle de notre maître M. Paiseau, nos trois observations personnelles observées ou dans le service de M. Beclère ou dans le service de M. Legris, celle de Coste et Roubier, celle de Bonnamour, en sont autant d'exemples typiques.

MM. Weil, Mouriquand et leurs élèves, peu enclins à admettre l'éventualité de la pneumonie centrale, même à titre exceptionnel chez l'adulte, parce qu'ils ne l'avaient jamais rencontrée chez l'enfant, ont émis cette hypothèse que même dans les cas de pneumonie localisée par les rayons à la région hilare, le début

était sous-pleural, et l'évolution se faisait de la corticalité vers la racine du poumon.

Aucun fait suffisamment précis ne nous permet de rejeter absolument cette hypothèse. Nous devons dire même que quelques constatations anatomiques la rendent vraisemblable. La plèvre médiastine, en effet, est déprimée nettement en doigt de gant au niveau du hile par les organes qui le constituent, et en enveloppe les premières ramifications, et les bronches en particulier, sur une profondeur de plusieurs centimètres.

La plèvre médiastine proprement dite, les plèvres interlobaires sont elles-mêmes séparées des organes hilaires par une épaisseur très réduite de parenchyme pulmonaire et il n'apparaît pas impossible que l'ombre qui dans certaines pneumonies semble débiter autour des grosses bronches de la racines du poumon, débute en réalité sous la plèvre qui les enveloppe ou sous la plèvre médiastine sus ou sous-jacente au hile ou sous la plèvre interlobaire.

Que le début réel de l'hépatisation soit sous pleural ou périhilaire, un fait demeure acquis : c'est l'existence de foyers pneumoniques « de la région hilaire », de foyers profonds, séparés de la paroi costale par une large épaisseur de parenchyme perméable, en un mot de foyers centraux.

Et les observations de Rieder, celle de Coste et Roubier, l'une des nôtres mettent sous les yeux l'évolution centrifuge possible du processus pneumonique que les auteurs lyonnais avaient refusé d'admettre.

D'ailleurs on s'explique mal, tout d'abord, pourquoi

ces derniers auteurs, même dans les cas défavorables, croient devoir maintenir et s'ingénient à faire admettre l'origine périphérique et la marche constamment centripète du processus.

Mais pour eux, en réalité, la question de la pneumonie centrale se trouve intimement liée à la question du sens centripète ou centrifuge de la pneumonie; et cette question, liée elle-même à celle de la voie sanguine ou aérienne suivie par le germe pathogène.

M. le Professeur Weil, dès 1907, donnait, nous l'avons vu, comme conclusion à ses premières recherches sur la pneumonie infantile, que la prétendue pneumonie centrale des anciens auteurs n'existait pas et qu'elle répondait ou bien à des pneumococcémies sans localisations pulmonaires ou bien à des pneumonies vraies qui donnaient à l'écran une ombre triangulaire à base et à début constamment cortical.

Ces faits sont inattaquables, mais si, en s'appuyant sur eux, on conclut que « la radiologie a fait plus que tout le reste pour fixer la genèse de l'hépatisation; qu'elle a ruiné l'hypothèse de la pneumonie centrale; qu'elle a imposé au contrôle de la vue le début périphérique et montré littéralement *l'origine sanguine et vasculaire* de la lésion et par conséquent de la maladie », on leur fait dire beaucoup plus et autre chose que ce qu'ils veulent dire.

C'est admettre que la pneumonie est une maladie d'origine sanguine; c'est admettre comme conséquence que le début en est toujours périphérique; que la

pneumonie centrale est *inexistante* et même *impossible*.

Telle est l'opinion soutenue par Blanc-Perduet dans sa thèse. Nous verrons plus loin ce qu'il convient d'en penser.

Les auteurs lyonnais n'ont pas été les seules d'ailleurs à lier la question des pneumonies centrales avec celle de l'origine de la pneumonie.

Rieder fait suivre les observations que nous avons reproduites de considérations pathogéniques qu'on peut résumer aux quelques points essentiels suivants :

« La pneumonie se développe toujours primitivement au voisinage de la racine du poumon.

Elle peut ne pas atteindre la corticalité et réaliser la forme centrale.

Elle peut, et c'est le cas le plus fréquent, atteindre la paroi et si précocement qu'un examen radioscopique pratiqué vingt-quatre heures après le frisson du début montre une ombre intéressant l'épaisseur entière du poumon.

Elle peut enfin, et c'est le cas dans les observations qu'il publie, marcher vers la périphérie à une allure beaucoup plus ralentie et réaliser la pneumonie centrifuge.

En définitive, le processus pneumococcique est toujours centrifuge.

Tous ces faits ne s'expliquent et ne peuvent s'expliquer que si l'on admet l'origine aérienne de la maladie et sa marche trachéo-broncho-alvéolaire ».

Cette théorie de Rieder, qu'on pouvait croire aban-

donnée, vient d'être reprise et complétée par Hesse, de Munich.

Quatre hypothèses sont possibles, d'après lui :

1° On peut considérer la pneumonie due au transport direct par le courant aérien, du germe pathogène, du milieu extérieur jusqu'aux alvéoles;

2° On peut la considérer comme l'aboutissant d'une affection bronhogène propagée de proche en proche;

3° On peut aussi concevoir la maladie comme une infection, à point de départ trachéo-bronchique, se faisant par la voie lymphatique suivant une marche rétrograde.

4° On peut enfin soutenir l'origine sanguine du processus.

La seconde est la seule, de l'avis de cet auteur, qui soit susceptible d'expliquer les faits cliniques et radiologiques observés. Selon lui, il existe des pneumonies centrales qui sont toujours muettes et qui ne se présentent jamais sous la forme d'une ombre triangulaire comme dans la pneumonie banale.

Il est d'autre part de nombreux cas dans lesquels l'obscurité radiologique débute au hile, s'étend par étapes successives, nettes, vers la périphérie et souvent jusqu'à elle. Dans tous ces cas l'ombre radioscopique conserve une forme assez nettement triangulaire.

« Ma théorie, dit Hesse, repose sur ce fait bien connu qu'une pneumonie est toujours accompagnée d'une bronchite, et d'une bronchite non point localisée à la partie du système bronchique appartenant à un seg-

ment pulmonaire, mais étendu à la totalité de l'arbre bronchique.

« Si, partie d'une bronche principale, l'inflammation gagne les bronches filles et dans sa marche centrifuge est obligée, au tiers moyen du poumon, de faire halte devant les moyens de résistance de l'organisme, cette inflammation reflue en quelque sorte dans les bronches latérales, de là dans les bronches plus petites, dans les bronchioles et dans les alvéoles, et donne ainsi un foyer de forme très variable, jamais triangulaire, toujours localisé à la région péri-hilaire.

« Si l'inflammation s'étend plus loin vers la périphérie, sans atteindre cependant l'écorce pulmonaire, le reflux des germes infectieux se fait par des collatérales dont les ramifications sont toutes entières dans le lobe; et le bloc hépatisé, bien qu'imparfaitement lobaire, tend à prendre la forme triangulaire.

« Enfin le processus peut envahir les ramifications terminales de l'arbre bronchique et la pneumonie banale est constituée.

« Si l'infection, très violente, déborde le lobe, elle le fait bien plus par refoulement vers les grosses bronches que par extension de proche en proche par voie lymphatique ou par le tissu interstitiel.

« Ma théorie, conclut Hesse, concorde bien avec l'opinion de Ribbert, Bezzola et d'autres qui voient entre la pneumonie et la broncho-pneumonie moins une différence au point de vue qualitatif qu'au point de vue quantitatif. On conçoit en effet facilement comment, au niveau de chaque bifurcation, le germe peut

s'engager exclusivement dans l'une des deux bronches ou bronchioles qui s'offrent à lui, et de cette façon comment dans le parenchyme pulmonaire les zones hépatisées peuvent alterner avec des zones plus ou moins étendues de tissu normal ».

Pour l'auteur, en résumé, l'infection pneumococcique portée de proche en proche le long des parois bronchiques s'engage primitivement dans une grosse bronche et, suivant la solidité des barrages successifs que l'organisme dresse devant elle, ou bien elle atteint la corticalité en inondant tout le territoire tributaire de cette bronche principale et réalise la pneumonie banale, ou bien elle reflue dans les troncs collatéraux d'autant plus volumineux que l'arrêt se fait plus proche du hile, et réalise alors ou la pneumonie centrale ou la pneumonie lobaire tronquée, ou la pneumonie lobulaire.

La conception de l'auteur allemand paraît très simpliste.

Elle repose en tous cas uniquement sur des constatations radiologiques et elle néglige parmi les faits radiologiques tous ceux, fort nombreux, qui lui sont défavorables.

Les auteurs américains, à la suite et comme conséquence de leurs fort nombreuses observations de pneumonies grippales débutant par le centre, s'étendant éventuellement jusqu'à la paroi thoracique, admettent également l'origine aérienne de l'infection pneumococcique.

« Les clichés radiologiques pris en série, disent-ils,

confrontés avec les constatations faites à l'autopsie mettent en pleine lumière cette évidence que le germe causal, quel qu'il soit, suit sa marche à travers l'arbre respiratoire.

« Il se cantonne d'abord et prolifère dans la portion basse de la trachée et dans les bronches principales d'où, par avance de proche en proche, il atteint les bronches moins importantes, puis les alvéoles placées au voisinage immédiat. Ces colonies individuelles produisent des toxines qui sont responsables des altérations pathologiques des cellules qui tapissent bronches, alvéoles et capillaires, d'où il résulte secondairement le processus hémorragique caractéristique.

« L'extension est facilitée et augmentée sans doute par l'apport, par voie sanguine ou par inhalation, des exsudats sanguins infectés.

« En tous cas le processus semble bien s'étendre par contiguïté. Les radiographies successives prouvent surabondamment que la pneumonie hémorragique débute invariablement dans la portion centrale des lobes, secondairement elle s'étend vers la périphérie.

« Il est assez vraisemblable d'admettre que le processus s'étendant ainsi doit, à un certain moment, arrêter la circulation aérienne et sanguine et du même coup suspendre le transport centrifuge des toxines. Si l'hypothèse est juste on doit trouver indemnes d'altérations les alvéoles les plus excentriques. Et c'est ce que la radio et l'autopsie nous ont toujours montré.

« Le sommet et le sinus costo-diaphragmatique, disent-ils, demeureraient à ce point, constamment épar-

gnés que nous considérons toujours leur obscurité aux rayons X comme un signe certain de complication ».

Les mêmes auteurs affirment avoir rencontré relativement rarement le pneumocoque dans le sang, et que sa présence dans le milieu sanguin a toujours coïncidé avec une violence inaccoutumée de l'infection.

Ils tirent enfin un dernier argument de la parenté qui existe, selon eux entre les processus pneumonique et broncho-pneumonique. Si, dans la majorité des cas, l'évolution est assez caractérisée, dans certains autres on assiste indubitablement au passage de la forme broncho-pneumonique à la forme typique de condensation lobaire. Il semble bien que pour ces auteurs il n'y a pas une différence fondamentale entre les deux affections. Ce sont deux maladies de l'arbre respiratoire qui reçoivent leur cachet des germes différents qui les causent généralement, et de leur manière de nuire à l'organe. Le pneumocoque, pour Selby-Honeij, prolifère dans un premier temps au niveau du hile et dans un deuxième temps envahit progressivement par ses toxines que portent l'air et le sang, la totalité du parenchyme.

Le streptocoque, au contraire, n'agit que dans un périmètre restreint autour de ses colonies isolées, semées au hasard dans tout le poumon.

Cette conception, comme on le voit, ne s'écarte pas sensiblement de la conception allemande.

En résumé, deux grandes théories pathogéniques s'opposent.

D'un côté, la pneumonie est considérée comme une affection essentiellement et primitivement pulmonaire propagée le long de l'arbre bronchique. De l'autre, elle est considérée comme une septicémie primitive, avec localisation pulmonaire secondaire possible mais non constante.

Nous avons vu aussi que suivant qu'ils admettaient l'origine aérienne ou sanguine de la pneumonie les auteurs admettaient ou niaient l'existence, la possibilité même d'une pneumonie centrale. Avant de discuter la légitimité de cette conclusion il convient, à notre avis, de rechercher les arguments cliniques, anatomiques, expérimentaux ou autres qu'on a pu invoquer en faveur de l'une ou l'autre théorie.

Joltrain, dans sa thèse, a réuni ceux qui plaidaient en faveur de la pneumonie, maladie septicémique. Nous allons très brièvement les rappeler :

1° Il existe des pneumonies dans lesquelles, avant l'apparition de tout signe de lésion pulmonaire, on trouve une hémoculture positive.

Mais ces cas sont rares et n'ont pas l'allure clinique de la pneumonie banale.

2° Il existe des pneumopathies, d'allure analogue à celle de la pneumonie franche aiguë, qui sont éberthréines, gonococciques, c'est-à-dire des localisations pulmonaires, lobaires consécutives à des septicémies patentes.

3° La vascularisation sanguine du poumon suivant le trajet des bronches permet mieux de comprendre la

topographie lobaire de l'hépatisation que la disposition des lymphatiques.

Mais la pneumonie est-elle si strictement lobaire qu'on l'a cru ?

4° L'origine sanguine de la pneumonie du fœtus est absolument indiscutable.

5° L'expérimentation montre que chez le chien, préalablement immunisé il est vrai, on peut provoquer une septicémie par injection sous-cutanée d'une culture de pneumocoques, et que chez le même animal refroidi brusquement, c'est-à-dire placé dans des conditions assez analogues aux conditions étiologiques qu'on retrouve à l'origine des pneumonies, on peut obtenir une hépatisation franchement lobaire.

Mais Joltrain lui-même avoue sur trois tentatives avoir échoué deux fois : une fois le chien étant mort de septicémie sans pneumonie, une autre l'animal ayant résisté à la double épreuve de l'injection et du refroidissement.

Tous les autres arguments de laboratoire : hémoculture positive, présence du pneumocoque dans les urines et les selles, réactions agglutinantes, réactions de fixation prouvent qu'au cours d'une pneumonie on peut avoir un passage du bacille dans le sang, mais cela prouve-t-il que l'infection sanguine est la règle ? Nous ne le croyons pas.

En faveur de l'origine aérienne de la pneumonie, il est vrai, on avait jusqu'à ces temps derniers peu de faits très probants à invoquer.

On admettait cette hypothèse parce que la plus

simple, la plus vraisemblable, et aussi parce que rien ne plaiderait contre elle.

Dans ces toutes dernières années deux auteurs américains, Black et Russel, ont apporté un argument positif d'une valeur indéniable, en réalisant chez le singe la pneumonie expérimentale.

Ces auteurs, dans une première série d'expériences, ont reproduit chez des macaques des Philippines, en se servant du bacille influenza, une maladie rappelant en tous points et de très près la grippe humaine

Sur douze animaux injectés dans le nez et la bouche, dix ont fait une maladie aiguë limitée à l'appareil respiratoire, évoluant en 3 à 5 jours, avec rhinite, trachéo-bronchite, toux, exudation muco-purulente et une température variable.

Deux fois ces animaux ont présenté une pneumonie hémorrhagique avec des aires de consolidation péri-bronchiques.

Sur dix singes inoculés dans la trachée, sept ont présenté une pneumonie typique avec température élevée, toux sévère et dyspnée intense.

Tels sont les résultats acquis par ces auteurs en ce qui concerne la pneumonie grippale.

Pour l'étude expérimentale de la pneumonie lobaire franche aiguë, ils ont procédé de la façon suivante :

37 singes ont reçu dans la trachée, au moyen d'une sonde spéciale, stérile, 1 centimètre cube d'une culture de pneumocoques, vieille de 18 heures.

Sur 31 fois, où l'on a employé une culture de pneumocoques I, 26 fois on a observé une affection évoluant cliniquement et radiologiquement comme une pneumonie franche aiguë.

Quatre singes inoculés dans le nez n'ont présenté aucun signe de pneumonie ou de trachéo-bronchite. L'injection de leur salive à la souris a montré pourtant la présence constante du pneumocoque.

Quatre autres animaux injectés sous la peau n'ont présenté aucun malaise. Les cinq derniers du lot, qui avaient reçu la culture par voie intra-veineuse, sont morts de septicémie ou n'ont rien présenté.

Les mêmes auteurs ont ensuite procédé à l'expérimentation suivante : Dans un espace restreint, ils ont entassés 2 singes inoculés et 6 singes parfaitement bien portants. L'un des six singes a contracté une pneumonie lobaire typique contrôlée par les rayons, vérifiée à l'autopsie.

Ils ont assisté, au cours de leurs recherches, à une véritable épidémie, chez des singes qui vivaient dans des conditions d'encombrement manifestes, de pneumonies lobaires, tout à fait analogues à celles qui se sont produites pendant la guerre parmi les troupes nouvellement incorporées.

Cliniquement et radioscopiquement cette pneumonie s'est montrée identique à la pneumonie expérimentale produite par inoculation intratrachéale.

L'examen des coupes microscopiques faites en séries sur les poumons des animaux qui ont succombé, a montré :

1° Une infiltration leucocytaire des parois des grosses bronches;

2° Infiltration de la paroi des bronchioles et des artérioles pulmonaires sans exsudat dans la lumière des bronchioles ni dans les alvéoles adjacentes;

3° Œdème et infiltration des septum interlobulaires, obturation des lymphatiques par les leucocytes altérés;

4° Engorgement des capillaires avec atelectasie des alvéoles;

5° Engorgement des alvéoles dont la cavité est bourrée d'un exsudat contenant en proportions variables : du sérum, des globules rouges, de la fibrine et des leucocytes déformés, avec présence de pneumocoques dans les parois.

De ces faits expérimentaux, les auteurs concluent que la pneumonie débute dans la région hilare et que le processus s'étend au parenchyme périphérique par la voie lymphatique et le tissu interstitiel.

Mais, de l'avis des auteurs américains eux-mêmes, ces faits n'excluent pas l'hypothèse que l'homme, résistant beaucoup plus au pneumocoque que ne résiste le singe, ne présente d'abord un engouement généralisé à tout un lobe ou plus d'un lobe, et ensuite une hépatisation débutant dans les portions périphériques, là où le tissu interstitiel du poumon est moins dense.

La pneumonie, la plupart des auteurs sont aujourd'hui d'accord sur ce point, dans la grande majorité des cas semble bien d'origine aérienne. Mais nous ne

devons de ce fait tirer aucun argument en faveur de l'existence de la pneumonie centrale.

A notre avis, l'origine aérienne de la maladie n'implique pas forcément un début central de l'engouement et moins encore un début central de l'hépatisation, pas plus que l'obscurité du lobe débutant à la périphérie n'implique une origine sanguine du processus.

Nous ne voyons point pourquoi l'infection pneumococcique se faisant même par voie sanguine n'aurait pas son début aussi bien au hile qu'à la corticalité. Toutes les alvéoles du poumon, celles qui sont situées au contact des grosses bronches dans la région hilare, comme celles situées sous le dôme pleurale ou à la pointe du sinus costo-diaphragmatique sont, au même titre, partie terminale de l'arbre respiratoire, physiologiquement périphériques. Les unes comme les autres sont au contact du milieu sanguin et susceptibles d'être le siège initial d'un processus pathologique d'origine hématique.

Inversement, on peut fort bien concevoir, et les constatations de Black et Russel nous en fournissent une preuve, une infection pneumococcique d'origine aérienne aboutissant à une lésion radioscopique, une lésion d'hépatisation à début cortical.

En résumé, toutes les constatations radiologiques en général, et celle d'un foyer central en particulier n'apportent aucun argument valable pour ou contre l'une ou l'autre des théories pathogéniques de la pneumonie. Réciproquement, il est faux de croire l'existence de la pneumonie centrale conditionnée par l'origine réelle de l'infection pneumococcique.

L'origine de la pneumonie reste encore discutable.
Le fait est acquis que le foyer central existe.

La deuxième déduction que nous pouvons tirer de l'examen des différentes observations que nous avons réunies dans le chapitre précédent, c'est qu'il existe une pneumonie muette et qu'elle répond à des foyers d'hépatisation fort différents.

En effet, cette pneumonie muette peut répondre à un foyer limité à la région péri-hilaire, nettement séparé de la corticalité du poumon par une épaisseur de parenchyme sinon sain, du moins perméable aux rayons.

Elle peut répondre aussi, et le cas semble relativement fréquent même chez l'adulte, à un bloc opaque occupant approximativement un lobe en tous cas nettement adossé à la plèvre corticale. Ce schéma radioscopique est le seul, d'après l'Ecole de Lyon, qu'on retrouve dans les pneumonies infantiles.

Enfin, les constatations cliniques et anatomiques de Grancher et de quelques autres auteurs prouvent que la pneumonie muette peut répondre à l'hépatisation en masse d'un poumon entier.

A côté de cette première constatation doit prendre place cette autre que certains foyers hilaires nettement séparés de la paroi costale donnent au clinicien tous les signes sthétoscopiques de la pneumonie banale.

La radiologie amène à cette conclusion que les rapports de la pneumonie centrale et de la pneumonie

muette sont beaucoup moins étroits qu'on ne l'a cru autrefois.

Le mutisme d'une pneumonie n'est pas en rapport direct avec la situation du foyer opaque par lequel elle se traduit à l'écran.

Comment expliquer cette divergence des résultats de l'exploration clinique et radioscopique ?

Comment expliquer que de deux pneumonies donnant deux images identiques, c'est-à-dire deux images localisées toutes deux à la région hilare, ou deux images toutes deux franchement adossées à la paroi costale, l'une soit muette et l'autre donne tous les signes ordinaires ?

Nous avons longuement réfléchi à cette question car les faits que nous avons rapportés nous eussent paru contestables à nous-mêmes, et nos conclusions bien fragiles, si nous n'avions pu les expliquer et les coordonner.

L'explication que nous donnons, après l'avoir soumis au jugement de notre maître, n'est pas au-dessus de toute critique sans doute, mais elle n'est pas invraisemblable puisqu'elle repose en partie sur des faits bien constatés et en partie sur des idées qu'on tend de plus en plus à admettre aujourd'hui.

Nous pouvons dire tout de suite, et nous allons le montrer, que si l'on admet la pathogénie classique des signes sthétoscopiques de la pneumonie d'une part, et la pathogénie classique de l'ombre radioscopique d'autre part, il est bien difficile d'accorder nos différentes constatations.

Quelle est en effet l'origine et la valeur accordée par les auteurs classiques à l'ombre radiologique tout d'abord ?

L'opacité du tissu pulmonaire est dûe, selon eux, à l'accumulation de fibrine et de corps figurés du sang dans les alvéoles pulmonaires et dans le tissu interstitiel. L'ombre radiologique en d'autres termes traduit un processus arrivé à la période d'hépatisation. Réciproquement, tout foyer pulmonique ayant atteint le stade d'hépatisation se traduit à l'écran. On peut donc dire que l'image radiologique a une valeur à peu près absolue.

Que valent les signes cliniques ?

Pour Ménétrier, dont l'autorité est grande en cette matière, la pneumonie évolue en trois périodes : engouement, hépatisation et résolution.

Chacun de ces états anatomiques se traduit en clinique par des signes propres.

Au premier stade l'inspection et la percussion ne donnent que des signes vagues et infidèles. L'auscultation seule peut fournir le signe caractéristique : c'est le râle crépitant. On en connaît, depuis Laënnec, les caractères bien tranchés. On admet qu'il est dû à ce fait que les parois alvéolaires agglutinées pendant l'expiration, se séparent et se déplissent avec bruit au moment de l'inspiration.

A la deuxième période, ou d'hépatisation, le foyer se dévoile au palper par de l'augmentation des vibrations, à la percussion par une matité très limitée, mais surtout par un souffle tubaire qui semble naître sous

l'oreille, qui couvre les deux temps et qui semble, aux dires des classiques, chasser les râles à la périphérie. Ce souffle correspond classiquement au souffle normal des gros tuyaux bronchiques, transmis et renforcé par le parenchyme hépatisé.

Quant à la période de résolution, elle est marquée par l'atténuation progressive et la disparition plus ou moins rapide des signes précédents et par l'apparition d'un râle, dit râle de retour, plus gros et plus humide que le râle crépitant du début.

Ces trois signes, et surtout les deux premiers, sont les seuls qui soient assez caractéristiques pour autoriser le diagnostic de pneumonie.

Une pneumonie qui ne donne aucun de ces signes est une pneumonie pratiquement muette.

Si l'on fait coïncider l'origine des signes stéthoscopiques avec le siège de l'opacité aux rayons X, il devient impossible de concevoir comment le même foyer central dans un cas est muet, et dans l'autre donne tous les signes ordinaires de la pneumonie, et comment, à l'encontre de ce qui se produit dans la grande majorité des cas, un foyer opaque franchement lobaire à base nettement corticale peut rester absolument muet d'un bout à l'autre de son évolution.

M. le Professeur Weil, en s'appuyant sur un certain nombre de faits observés chez l'enfant, est arrivé à cette conclusion que les signes physiques de la pneumonie ne prennent point naissance au niveau du bloc hépatisé, mais nettement en dehors.

« Il est des cas, écrit Blanc-Perduet, où il n'y a pas

seulement retard des signes d'auscultation mais absence. On ausculte vainement durant toute l'évolution. Il n'y a que l'écran qui s'assombrisse. La pneumonie est muette, mais visible.

« L'inverse s'observe. Il y a souffle et râles, et rien ne peut différencier ce souffle et ces râles, des râles et du souffle entendus au cours des pneumonies accompagnées d'image. Tout dit pneumonie et pourtant les poumons restent clairs ».

Qu'est-ce donc, conclue M. le Professeur Weil, sinon qu'entre l'image et les bruits normaux il n'y a pas communauté d'origine.

Fort de ces premières constatations, Weil fait examiner soixante malades par vingt observateurs différents. Ils situent invariablement les signes stéthoscopiques en dehors nettement du foyer hépatisé dont la situation insoupçonnée n'est fixée qu'ensuite par la radio.

En s'appuyant sur ces données, M. Weil conclue « que le souffle et les râles fins de la pneumonie ne naissent pas de la zone obturée par la fibrine mais de la zone inflammatoire qui a préexisté à l'hépatisation et qui l'entoure lorsque celle-ci est réalisée ».

Laënnec écrivait d'ailleurs que l'absence de râles et du bruit respiratoire normal était souvent le seul signe d'hépatisation.

Tout ceci revient à dire qu'un foyer de pneumonie se manifeste à l'oreille du clinicien tant qu'il n'est pas hépatisé. A partir de ce moment on peut le voir, on ne peut plus l'entendre.

Par ailleurs, la pneumonie n'apparaît plus aujourd'hui comme l'envahissement massif d'un lobe pulmonaire qui serait pris dès le début dans son entier.

Ménétrier écrit : « La pneumonie lobaire n'est jamais telle primitivement; elle ne devient lobaire que par envahissement progressif. Une zone limitée du parenchyme est tout d'abord atteinte et ce n'est que peu à peu en faisant tache d'huile que s'étend la lésion ».

Il apparaît ainsi, qu'entre le début du processus jusqu'au moment où les alvéoles sont remplies de fibrine, chaque coin considéré du poumon dans la zone affectée passe par une gamme ininterrompue d'états pathologiques. Mais, si l'on admet les conclusions du professeur Weil sur la pathogénie des signes stéthacoustiques, l'évolution peut être schématiquement, très schématiquement évidemment, représentée par la succession de deux vagues d'altérations anatomiques, la première réalisant le stade d'engouement, la seconde le stade d'hépatisation. Et les signes d'auscultation apparaissent alors situés dans le temps et dans l'espace, dans l'intervalle qui sépare les deux vagues pathologiques.

Il devient dès lors facile d'expliquer les modalités nombreuses des pneumonies, depuis le cas banal jusqu'aux cas variés de pneumonies muettes et de pneumonies centrales que nous avons rassemblés.

Voyons chaque cas particulier.

1° PNEUMONIES CENTRALES.

Les unes sont muettes, les autres donnent tous les signes de la forme lobaire.

a) *Pneumonies centrales et muettes.* — On a une ombre profonde localisée à la région hilare du poumon. Débordant cette zone hépatisée on a une zone inflammatoire engouée, siège des signes d'auscultation.

Si, comme dans la figure I, l'engouement déborde peu l'hépatisation, la limite périphérique de la zone bruyante est encore séparée de la corticalité par une épaisseur importante de parenchyme sain : la pneumonie est muette.

b) *Pneumonies centrales à symptomatologie banale.* — Si, comme dans la figure II, le foyer hépatisé est largement dépassé par la zone engouée, celle-ci vient toucher la paroi costale et on a sous l'oreille tous les bruits pathologiques de la pneumonie.

2° PNEUMONIES LOBAIRES.

Il faut bien admettre avec Weil que le début de cette forme est très souvent cortical, constant même chez l'enfant.

a) Si l'engouement (fig. III), pour reprendre notre hypothèse, est suivi de près par la vague d'hépatisation, les signes sthétoscopiques n'ont pour ainsi dire ni le temps ni la place de se faire entendre. Tout à fait au début de l'évolution la bande corticale d'engoue-

ment donne peut-être quelques râles, mais quelques heures après le frisson ils sont déjà étouffés par l'hépatisation.

L'extension de l'engouement se fait rapidement ou lentement vers le centre, mais, quelle que soit la vitesse de sa marche, son avance reste insuffisante sur la condensation et la pneumonie est muette.

Arrivée à sa période de développement maximum, la surface lésée est couverte entièrement par la surface hépatisée et la pneumonie reste muette.

b) Si, au contraire, l'engouement déborde et devance largement l'hépatisation (fig. IV), c'est le cas banal. On perçoit tous les signes de la pneumonie, comme les auteurs lyonnais l'ont montré, au dessus et au-dessous, en dehors du foyer opaque.

3° PNEUMONIES MASSIVES.

Si l'on conçoit bien qu'une telle pneumonie arrivée à sa période d'état soit silencieuse, puisqu'alors le poulmon est transformé en un bloc imperméable, compact, on comprend moins bien pourquoi avant d'arriver à ce stade elle est demeurée muette.

La même explication, que pour la forme lobaire et muette, nous paraît encore valable. Il y a eu silence parce que, du début à la fin de l'évolution, il n'y a jamais eu entre la limite de l'engouement et celle de l'hépatisation l'intervalle nécessaire.

Ce passage extrêmement rapide de l'engouement à l'hépatisation n'est pas une pure vue de l'esprit.

L'observation de M. le Docteur Bonnamour, que nous avons rapportée, en est une démonstration formelle si l'on admet que le laps de temps de 30 heures environ qui sépare le début de la maladie de la mort du malade représente la durée entière de l'affection.

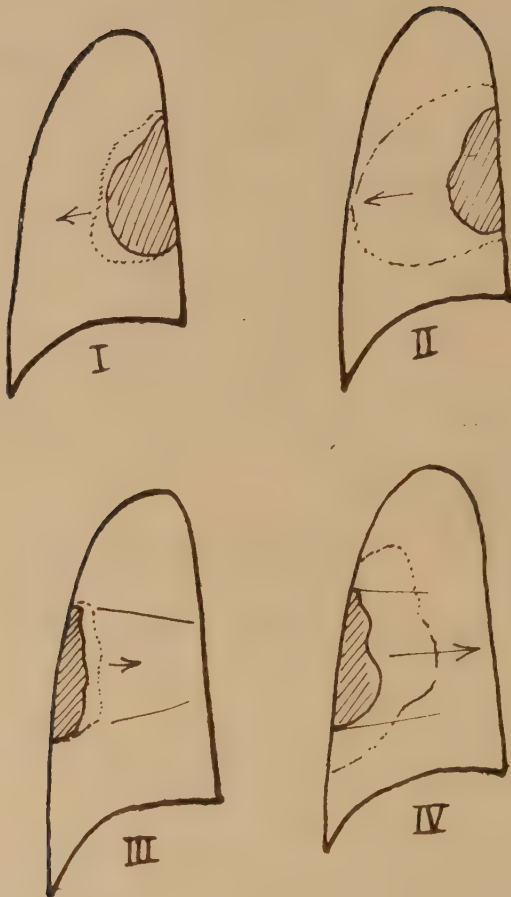
Avec notre maître, M. le Docteur Paiseau, nous avons eu l'occasion d'observer chez une femme âgée, sans antécédents particuliers, entrée dans le service pour un malaise à début brusque et violent, avec frisson intense et unique point de côté et céphalée, le fait remarquable suivant :

Deux heures environ après le frisson initial, la malade, portée à l'écran, présentait déjà une ombre caractéristique de pneumonie, adossée nettement à la paroi costale, c'est-à-dire une lésion arrivée déjà au stade d'hépatisation.

L'évolution de l'affection, suivie aux points de vues clinique et radioscopique, a montré qu'on était bien en présence d'une pneumonie franche.

Ainsi envisagée, l'évolution de la pneumonie est évidemment beaucoup trop squelettique, pour répondre à la réalité si variée, si complexe des phénomènes biologiques.

Mais nous pensons, et nous voulons dire seulement par là que la symptomatologie objective de la pneumonie n'est pas en relation directe, comme on l'a cru longtemps, avec le siège du bloc hépatisé qui représente un stade très avancé de la lésion, le stade d'arrêt même dans la forme commune.



I. Pneumonie centrale et muette. — II. Pneumonie centrale avec signes banaux.
III, Pneumonie corticale muette. — IV. Pneumonie corticale banale.

Nous voulons dire que les signes d'auscultation ont leur origine à un moment où la pneumonie n'est pas encore opaque aux rayons X, au niveau d'un parenchyme assurément déjà modifié, pathologique, mais

encore perméable à l'air; au niveau d'une altération anatomique de l'alvéole qui préexiste à son obstruction par l'exsudat fibrineux, qui la devance et qui l'appelle.

Dans la gamme ininterrompue des lésions qui précèdent cette condensation, quelle est celle qui est la cause et le siège du souffle, du râle crépitant fin et du crépitant de retour ? Quel est l'intervalle qui sépare cette lésion de la lésion d'hépatisation constituée ?

Il est probable que ce stade est variable suivant qu'on considère l'un ou l'autre des signes, et variable aussi suivant le germe pathogène, variable enfin avec les moyens de résistance de l'organisme malade. En tous cas pour que le signe, râle ou souffle, prenne naissance il faut que, dans chaque alvéole touchée par le pneumocoque et ses toxines, la lésion qui souffle ou qui crépite persiste un certain temps pour qu'un nombre suffisant d'alvéoles présentent en même temps cette même lésion.

C'est ce que nous avons résumé dans les quatre figures qui précèdent et en disant que l'existence des signes d'auscultation était liée au décalage, variable à la fois dans le temps et l'espace, qui existe toujours entre l'engouement et l'hépatisation.

Nous ne pensons pas d'ailleurs que le mutisme de la pneumonie tienne exclusivement aux conditions que nous venons de définir.

Blanc-Perducet écrit que la pneumonie muette constitue en général l'apanage du nourrisson et que la

pneumonie muette, sur 17 observations, siège 15 fois au lobe supérieur.

Or les recherches anatomiques faites sur le développement de l'appareil respiratoire, ont appris que ce développement se faisait non point par multiplication du nombre des alvéoles mais par extension de chaque alvéole, et que ce développement se faisait de la base vers le sommet du pòumon.

Il est assez naturel de penser qu'il existe un certain rapport entre la fréquence de la pneumonie muette dans un pòumon et dans un lobe donné, et le développement rudimentaire, le volume restreint de l'alvéole dans le pòumon et le lobe considéré.

Il est probable aussi que beaucoup d'autres facteurs anatomiques, physiologiques entrent en ligne de compte dans la suppression des signes physiques de la pneumonie, chez le vieillard par exemple.

Mais tous peut-être n'agissent qu'indirectement sur la symptomatologie physique de la maladie [qu'ils tiennent au germe pathogène ou à l'organisme], en agissant sur la rapidité de passage de la lésion du stade d'engouement au stade d'hépatisation.

CONCLUSIONS

I. L'existence de la pneumonie centrale et de la pneumonie centrifuge est indiscutable. Leur fréquence, chez l'adulte au moins, est à déterminer.

Cette constatation, pas plus que toutes celles d'ordre radiologique n'apporte aucun argument valable en faveur de l'une ou l'autre origine possible de la pneumonie.

II. Toutes les pneumonies centrales ne sont pas muettes.

III. Il existe des pneumonies muettes et elles se traduisent à l'écran par des blocs opaques de situation, d'étendue et de formes variées.

L'ombre peut être :

- 1° Centrale, en bande, arrondie ou en amande;
- 2° Lobaire;
- 3° Massive.

Entre ces deux dernières il n'existe d'ailleurs qu'une faible différence, et l'on peut dire que l'exploration radioscopique a, d'une façon générale, confirmé les

hypothèses des auteurs anciens sur les pneumonies muettes.

IV. Si l'on admet l'explication pathogénique admise par les classiques pour les divers signes sthétoscopiques de la pneumonie, il est difficile d'expliquer les cas multiples et très différents de pneumonies muettes que nous avons rassemblés.

Si on admet que l'ombre radiologique et les signes d'auscultation ont deux origines différentes, et que la pneumonie se fait par extension de proche en proche, il devient possible d'expliquer pourquoi :

1° toutes les pneumonies centrales ne sont pas muettes;

2° pourquoi les pneumonies centrales lobaires ou massives peuvent être muettes.

Vu Bon à imprimer :
Le Président de Thèse,
LABBÉ.

Vu et PERMIS d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris
APPELL.

Vu :
Le Doyen,
ROGER.

BIBLIOGRAPHIE

ANDRAL. — *Cliniques médicales.*

BARJON et GIGNOUX. — Communication à la Société Médicale des Hôpitaux de Lyon. *Lyon Médical*, 1905.

BÉCLÈRE. — *Communication à la Société Médicale des Hôpitaux*, décembre 1899.

— *Les Rayons de Rœtgen et le diagnostic des maladies internes.*

BLANC-PERDUCET. — Pneumonie infantile et radiologie. *Thèse de Lyon*, 1919.

BLACK et RUSSEL. — La pneumonie expérimentale chez le singe. *In Journal of experimental Medizin*, 1919.

BONNAMOUR. — *Communication à la Société Médicale de Lyon*, juin 1922.

CARNOT. — Reproduction expérimentale de la pneumonie chez le chien au moyen de la toxine pneumococcique. *Société de Biologie*, 1899.

CHATAIN. — Communication à la Société Médicale des Hôpitaux de Lyon. *Lyon Médical*, 1905. Pneumonies muettes.

COSTE et ROUBIER. — *Communication à la Société Médicale des Hôpitaux de Lyon*, 1921.

FAISANS. — Maladie de Grancher. *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 1892.

- GRANCHER. — *Recherches sur l'auscultation de la pneumonie massive.*
- GRISOLLES. — *Traité de la pneumonie.*
- HANDFORD. — The varieties of pneumonia. *Lancet*, 1902.
- HASSE. — Embryologie de l'app. respiratoire. In *Anatomie de Poirier. Traité.*
- HESSE. — *Münchener medizinische Wochenschrift*, 1918.
De la pneumonie centrale et de son importance dans la pathogénie de la pneumonie.
- HONEIJ. — *American Journal of Röntgenology*, 1919, mai.
- HARKAVEY and SELBY. — *American J. of Röntgenology*, 1920, mars.
- JOLTRAIN. — Origine sanguine des pneumonies et broncho-pneumonies (*Thèse de Paris*, 1910).
- JACKSCH et ROTKY. — *Die pneumonie im Röntgenbilde*, 1908.
- LAËNNEC. — *Précis d'auscultation.*
- LEMIERRE, ABRAMI, JOLTRAIN. — *Gazette des Hôpit.*, 1908.
Pneumococcémie avec localisation pulmonaire tardive.
Origine.
- LARDICINI. — *Pneumonie franche aiguë.*
- LÉPINE. — *Communication à la Soc. Méd. des Hôpitaux de Lyon*, 1905. Pneumonies sans signes.
- MÉNÉTRIER et STEVENIN. — Pneumonie. Voir *Traité de pathologie interne*. ROGER, WIDAL, TESSIER.
- FAILLARD, ROUSSELOT et BÉHAGUE. — *Progrès Médical*, 1914. Considérations cliniques et radiologiques sur la pneumonie du sommet chez l'adulte.
- PAISSEAU et SOLOMON. — *Communication à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 1921. Aspect radiologique de la pneumonie et de la broncho-pneumonie grippale.
- *Communication à la Société Médicale des Hôpitaux.* 1922. Pneumonies centrales et pneumonies muettes.

- RIEDER. — *Münchener medizinische Wochenschrift*, 1906.
- SELBY. — *American Journal of Röntgenology*, mai 1919.
Pneumonie hémorragique de la grippe.
- VARIOT et CHICOTOT. — *Communication à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 1899.
- WEIL. — *Précis des Maladies des Enfants* (Collection Testut).
- WEIL et MOURICHAUD. — *Lyon Médical*, 1910.
— *Lyon Médical*, 1912.
— *Société de Pédiatrie*, 1910.
— *Société de Pédiatrie*, 1913.
- WEIL et DUFOUR. — *Lyon Médical*, 1912.
- WEIL et GARDÈRE. — *Lyon Médical*, 1914. Valeur de l'ombre radiologique en bande de la région moyenne.
- WEIL et THÉVENOT. — Radioscopie de la pneumonie (*Archives de Médecine des Enfants*, 1907).
- WEIL et DUFOUR. — *Journal de Radiologie*, 1922. Sur quelques points de radiologie concernant les affections pleuro-pulmonaires de l'enfance.
- WILLIAMS. — *Boston Medical and Surgery Journal*, 1899.
-

Imprimerie Spéciale de la Librairie LE FRANÇOIS
91, boulevard Saint-Germain, Paris

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE

